А. И. Нельсон

ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ В ПСИХИАТРИИ, НАРКОЛОГИИ И НЕВРОЛОГИИ



Москва
БИНОМ. Лаборатория знаний
2005

УДК 616.89
ББК 56.14
Н49

Рекомендовано к изданию Ученым советом факультета повышения квалификации медицинских работников Российского Университета Дружбы Народов

Нельсон А. И.

Н49 Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии / А. И. Нельсон. — М: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005.-368 с: ил.

ISBN 5-94774-249-7

В монографии изложены современные представления о теории и практике электросудорожной терапии (ЭСТ). Описана одобренная во всем мире методика ЭСТ, предусматривающая использование модернизированных конвульсаторов с короткоимпульсными модулированными токами, наркоза и миорелаксации. Детально обсуждаются важнейшие практические аспекты методики. Освещены этические и юридические проблемы применения ЭСТ, вопросы обучения методу, внедрения и административно-правового регулирования его применения. Представлены перспективные направления развития, расширяющие применение ЭСТ за привычные границы психиатрии. Описаны новые методы электровоздействия на центральную нервную систему.

Для психиатров, наркологов, анестезиологов, неврологов, нейрофизиологов, производителей медицинского оборудования, организаторов здравоохранения.

УДК 616.89
ББК 56.14

Научное издание

Нельсон Александр Ильич

ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ В ПСИХИАТРИИ, НАРКОЛОГИИ И НЕВРОЛОГИИ

Ведущий редактор *И. Мокеев*
Редактор *В. Гейдебрехт*
Художники *Ф. Инфантэ, Т. Нельсон*
Компьютерная верстка *О. Проскуриной*

Подписано в печать 29.07.2005 г. Формат 70 х 100/16.
Гарнитура Тайме. Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 29,9.
Тираж 2000 экз. Заказ 3606.

Издательство «БИНОМ. Лаборатория знаний»
Адрес для переписки: Москва, 119071, а/я 32
Телефон (095) 174-7616, e-mail: Lbz@aha.ru, http://www.Lbz.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в полиграфической фирме «Полиграфист».
160001, г. Вологда, ул. Челюскинцев, 3.

ISBN 5-94774-249-7

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие автора ... **5**

Prof. R. Abrams' preface ... **8**

Предисловие проф. Р. Абрамса ... **9**

Благодарности ... **10**

Список использованных сокращений ... **12**

Часть 1. Введение в проблему ... 13
Глава 1. Кому и зачем нужна ЭСТ в России? ... 13
Глава 2. Доказательная медицина и клинические впечатления ... 17
Глава 3. Две вещи, которых нельзя делать ... 19
Глава 4. Немного истории ... 20
Глава 5. Галерея выдающихся деятелей ЭСТ ... 32

Часть 2. Теория ... 37
Глава 6. Вспомним физику ... 37
Глава 7. Действие ЭСТ на нейрон, или почему важны параметры электрического сигнала ... 44
Глава 8. Механизмы общего и лечебного действия ЭСТ на уровне мозга и организма в целом ... 52
Глава 9. Припадок: патология ли это? ... 72
Глава 10. Хорошие и плохие припадки при ЭСТ ... 73

Часть 3. Практика: обеспечение лечебного процесса ... 81
Глава 11. Персонал ... 81
Глава 12. Помещение для ЭСТ и организация потока больных ... 85
Глава 13. Аппараты ЭСТ ... 88
Глава 14. Оборудование и принадлежности для сеанса ЭСТ ... 96
Глава 15. Текущая документация при проведении ЭСТ ... 98
Глава 16. Некоторые организационные мероприятия, снижающие риск ... 100

Часть 4. Практика: проведение курса ЭСТ ... 103
Глава 17. Показания к ЭСТ ... 103
Глава 18. Противопоказания к ЭСТ ... 121
Глава 19. Обследование перед курсом ЭСТ ... 129
Глава 20. Медикаментозная подготовка к курсу ЭСТ ... 133
Глава 21. Курс ЭСТ: интервалы между сеансами ... 135

Глава 22. Длительность курса ЭСТ и клинические критерии для его окончания ... 139
Глава 23. Осложнения, ставящие вопрос о прекращении курса ЭСТ ... 143
Глава 24. Комбинирование ЭСТ с другими видами лечения ... 144
Глава 25. Поддерживающая ЭСТ ... 151

Часть 5. Практика: проведение сеанса ЭСТ ... 157
Глава 26. Медикаментозное воздействие на разных этапах сеанса ЭСТ ... 157
Глава 27. Искусственная вентиляция легких в ходе сеансов ЭСТ ... 170
Глава 28. Выбор способа наложения электродов ... 178
Глава 29. Дозирование электричества ... 187
Глава 30. Контроль над эписиндромом ... 200
Глава 31. Производим электровоздействие ... 202
Глава 32. Хронометраж типичного сеанса ЭСТ ... 206

Часть 6. Риск при ЭСТ ... 209
Глава 33. Летальность и терапевтический риск ... 209
Глава 34. Осложнения от применения ЭСТ с миорелаксантами и наркозом ... 211
Глава 35. ЭСТ во время беременности и в послеродовом периоде ... 230
Глава 36. ЭСТ в пожилом возрасте ... 234
Глава 37. ЭСТ у детей и подростков ... 236

Часть 7. Этика, право, учеба, организация, экономика ... 243
Глава 38. Мифы об ЭСТ ... 243
Глава 39. Как стать «электросудорожным терапевтом» ... 255
Глава 40. Вопросы деонтологии и психотерапии, связанные с ЭСТ 257
Глава 41. Этические и правовые вопросы ЭСТ. Информированное согласие ... 260
Глава 42. Экономическая эффективность ЭСТ ... 278

Часть 8. На будущее ... 281
Глава 43. «Если бы директором был я» ... 281
Глава 44. Новые технологии лечебного электровоздействия на мозг ... 282
Глава 45. ЭСТ в Интернете ... 287
Глава 46. Англо-русский словарик по ЭСТ ... 289

Заключение ... 293

Список литературы ... 296

Предметный указатель ... **351**

Brief summary of the chapters ... 357

Contents ... 367

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРА

Светлой памяти моей мамы
Моему отцу — с пожеланием долгих лет

Со времени выхода первой отечественной книги об ЭСТ («Практическое руководство по ЭСТ», 1995) прошло 10 лет. Тираж ее полностью разошелся, и это значит, что она побывала в руках у каждого десятого российского психиатра, а также стала в некоторой степени знакома представителям ряда других медицинских специальностей (психиатры-наркологи, неврологи, анестезиологи). Судя по последовавшим контактам с читателями, некоторым врачам это руководство пригодилось в их практической работе.

Автор благодарен всем, кто откликнулся на его первую книгу об ЭСТ, за моральную поддержку, ценные советы и замечания. В знак признательности за добрые слова ниже цитируются некоторые отзывы.

В. Г. Остроглазое, доктор мед. наук: «...Практическое руководство по электросудорожной терапии А. И. Нельсона — первый отечественный учебник по ЭСТ. ...Ее несомненным достоинством можно считать изложение собственного опыта автора в сопоставлении с данными других отечественных и зарубежных исследователей... Основательно и четко изложены все практически необходимые вопросы по ЭСТ... Книга написана хорошим, ясным языком, включает множество методических инструктивных материалов... Она адресована, прежде всего, практическим врачам, но может быть полезна и научным медицинским работникам... Несомненно, она должна стать настольной книгой психиатров, особенно тех, кто работает в области ургентной психиатрии». («Медицинская газета» № 51 от 7.07.1995, с. 10. Статья «Первый учебник об ЭСТ»).

Проф. В. Б. Миневич, заведующий кафедрой психиатрии Томского мединститута: «...Прекрасное пособие для практических врачей».

Л. А. Концова, зам. главного врача по лечебной части Норильского психоневрологического диспансера: «...Книга действительно очень содержательная, легко читается и может служить пособием для врача; многие вопросы, связанные с применением ЭСТ, впервые освещаются в отечественной литературе и представляют огромный интерес для практиков».

А. А. Авдеенко, канд. мед. наук, заместитель главного врача Алтайской краевой клинической психиатрической больницы по экспертизе качества лечения: «С большим удовольствием познакомился с «Практическим руководством по электросудорожной терапии». Книга действительно нужная для практикующего врача, дельная, информативная, написана простым, понятным языком».

Проф. Макс Финк (США): «...Я познакомился со многими главами книги с помощью наших русскоговорящих врачей. Мне доставила удовольствие широта содержания глав. Что касается механизмов действия ЭСТ, то изложенное находится в согласии с взглядами большинства теоретиков ЭСТв Соединенных Штатах...».

Отзывы коллег позволили сделать вывод, что как тематика, так и практическая адресация книги действительно соответствует «социальному заказу». С другой стороны, плодотворные контакты с читателями помогли увидеть и ее неизбежные недостатки.

За годы, прошедшие после выхода первой книги, интерес к ЭСТ в России не уменьшился, и даже несколько возрос. В ряде психиатрических больниц за этот период ЭСТ была внедрена впервые, в иных — состоялся переход от использования устаревшей методики к современной. Появились знаменательные прецеденты зарождения профессиональной службы ЭСТ: в некоторых психиатрических больницах была изыскана возможность платить врачам зарплату именно за проведение этого вида лечения. Началось применение ЭСТ в наркологии и неврологии. Закончили обучение молодые врачи, которые 10 лет назад только начинали студенческий путь; для многих из них термин «ЭСТ» уже не является загадочным или устрашающим. В Минздраве РФ рассматриваются материалы, имеющие целью приступить к развитию ЭСТ в России. В 2002 г. границы нашей страны пересек, наконец, первый образец считающегося лучшим в мире конвульсатора Thymatron (фирмы Somatics, США), и начали обсуждаться вопросы о его сертификации, регистрации и о поставках в Россию.

Развитие ЭСТ в других странах мира тоже не останавливалось. Появилось много интересных работ, содержащих ответы на давно назревшие вопросы. Возникли новые перспективные направления, использующие другие формы лечебного воздействия электричества на мозг. Благодаря Интернету появился оперативный доступ к свежей информации и даже возможность обсуждать актуальные проблемы с ведущими мировыми специалистами по ЭСТ.

Автором, все эти годы продолжавшим активно применять ЭСТ на практике, был накоплен некоторый дополнительный опыт, который может оказаться полезным врачам при освоении метода. Обучая врачей на тематических курсах по ЭСТ, автор, как ему кажется, приблизился к пониманию того, как нужно излагать материал, чтобы он был понятен и не слишком скучен.

В этой книге, по сравнению с первой, многое изменено и дополнено с учетом новых данных. Можно сказать, это — совсем другая работа. Написано много дополнительных глав, в полтора десятка раз увеличено количество литературных ссылок. Обратная связь с читателями показала, что нужно больше внимания уделить теоретическим вопросам ЭСТ, что и было сделано, но преимущественная направленность книги в сторону практической медицины сохранена. Появившиеся описания клинических случаев, как кажется автору, разбавили теорию живым и наглядным материалом. Представленные нормативные материалы, регламентирующие применение ЭСТ, заполнили имеющиеся пробелы, которые нередко ставили трудные этико-юридические проблемы перед практическими врачами.

Как следует из названия, книга адресована врачам трех специальностей, что само по себе для руководств по ЭСТ весьма нетрадиционно: обычно об ЭСТ пишут психиатры и для психиатров. Автор испытывает некоторое волнение, выводя данный метод за привычные рамки психиатрического цеха. Он рассчитывает на то, что новая аудитория — уважаемые наркологи и неврологи — без обиды отнесутся к тому, что их специальностям уделено в кни-

ге несколько меньше внимания, чем психиатрии: объем знаний, накопленных в мире о применении ЭСТ в этих областях медицины, еще не столь велик. Одной из целей написания данной книги было привлечь новых единомышленников, способных своими исследованиями и практическим опытом увеличить этот объем знаний.

В книге в виде своеобразных «бонусов» для молодых врачей, имеющих интерес к научной работе, рассеяны прямые и косвенные обозначения актуальных тем, которые могут быть привлекательны в плане быстрого получения надежных, интересных и важных для практики научных результатов. Помочь в этой работе призван и довольно полный список литературы, приведенный в конце книги.

Наконец, отечественные производители медицинского оборудования смогут получить из книги ясное представление о том, каким должен быть сегодняшний конвульсатор, и, может быть, даже задумаются о его изготовлении.

Автор, как и раньше, рассчитывает на благосклонное внимание читателей и их критические замечания.

PROF. R. ABRAMS' PREFACE

I am enormously pleased that my good friend Dr. Alexander Nelson has undertaken to write a comprehensive, modern textbook on ECT for Russian psychiatrists and neurologists. If I am not mistaken, this represents the first full-length, single-author, Russian-language volume on ECT (the only other Russian ECT text being Dr. Nelson's 1995 *ECT Manual),* which makes it an important event indeed.

Modern ECT bears little resemblance to the original method administered in Rome in 1938, using unmodified sine wave current without the benefits of anesthesia, oxygenation, muscle-relaxation, or physiological monitoring. Due to the understandably primitive methods of the time and the lack of scientific understanding of the ECT process, many patients suffered fractures, and severe memory loss and confusion were often prominent.

All over the world today, ECT is given under anesthesia, continuous positive-pressure oxygenation, and muscle relaxation, using pulsed square-wave currents that deliver only a fraction of the electricity of the old sine-wave current, and with sophisticated monitoring of the cerebral, cardiac, and muscular response to ensure safety and efficacy. With the smaller pulsewidths now available, and using unilateral or anterior frontal (and even bitemporal) stimulation, most patients today experience little or no confusion or memory disturbance, and the average course of treatment for severe depression now consists of 6–8 seizures, compared to 10–20 or more in the old days.

Many Russian physicians are of course aware of the latest methods and use them, and some are also conducting research into the mechanism of action of ECT. It is my hope that Dr. Nelson's completely up-to-date book will now encourage many others to do the same, and to collaborate in the kind of research that is needed to convince their colleagues and the public of the great safety and efficacy of modern ECT.

Richard Abrams, M.D.
Chicago

ПРЕДИСЛОВИЕ ПРОФ. Р. АБРАМСА*

Я чрезвычайно рад, что мой добрый друг, д-р Александр Нельсон, взял на себя труд по написанию всеобъемлющей современной книги по ЭСТ для российских психиатров и неврологов. Если я не ошибаюсь, она представляет собою первое полнообъемное оригинальное русскоязычное издание по ЭСТ (единственная предшествующая книга по этой теме на русском языке — «Практическое руководство по ЭСТ» д-ра Нельсона, 1995), и это делает ее выход в свет действительно важным событием.

Современная ЭСТ мало похожа на оригинальную методику, впервые примененную в Риме в 1938 году. Тогда использовались немодифицированные токи с синусоидальной формой сигнала; не было тех преимуществ, которые теперь дает анестезия, оксигенация, мышечная релаксация и мониторинг физиологических функций. Вследствие естественных для того времени примитивных методов и недостаточного научного понимания процесса ЭСТ у многих пациентов случались переломы, часто развивались значительные нарушения памяти и состояния расстроенного сознания.

Сегодня во всем мире эффективность и безопасность ЭСТ обеспечивается за счет анестезии, непрерывной оксигенации при положительном давлении, миорелаксации, использования токов с короткоимпульсной прямоугольной формой сигнала (что значительно уменьшает, по сравнению со старым «синусоидоволновым» вариантом методики, количество воздействующего на мозг электричества), а также специально разработанных методов мониторинга церебральных, сердечных и мышечных реакций. При ставшем сегодня возможным применении импульсов уменьшенной длительности, использовании унилатеральных, передних лобных (или даже битемпоральных) вариантов электростимуляции — большинство пациентов не испытывает нарушений сознания и расстройств памяти, или они бывают выражены минимально. Средний курс лечения по поводу тяжелой депрессии теперь состоит из 6—8 сеансов, вместо прежних 10—20 и более сеансов.

Немало российских врачей, конечно, знает о современных методах и применяет их; некоторые изучают механизмы действия ЭСТ. Хочу выразить надежду, что современная во всех отношениях книга д-ра Нельсона теперь будет побуждать и многих других поступать таким же образом, а также будет способствовать исследованиям, которые необходимы, чтобы убедить их коллег и общественность в высокой эффективности и безопасности современной ЭСТ.

Ричард Абраме
Чикаго

* Перевод с англ. — А. И. Нельсон. Подробней с Ричардом Абрамсом, ведущим специалистом по ЭСТ, можно познакомиться в главе «Галерея выдающихся деятелей ЭСТ».

БЛАГОДАРНОСТИ

Автор считает себя во многом обязанным своему старшему коллеге и другу — профессору из США Ричарду Абрамсу (Richard Abrams) за плодотворные дискуссии по проблемам ЭСТ, формирование многих теоретических представлений автора об ЭСТ и неоценимую помощь с литературой. Замечательные подарки — три из четырех изданий его классического труда «Electroconvulsive Therapy» — украшают книжную полку автора и способствуют распространению американского опыта на российскую почву. Выраженные в предисловии добрые напутственные слова Ричарда Абрамса, ведущего специалиста по ЭСТ, являются лучшим украшением книги и своеобразным сертификатом ее качества.

Профессор из США Конрад Шварц (Conrad Melton Swartz), делившийся с автором своими оригинальными и остроумными взглядами на проблемы ЭСТ и психиатрии в целом, во многом повлиял на ряд концепций этой книги. Его дружелюбие и доброта часто оказывали моральную поддержку в трудную минуту.

Не раз искреннее чувство благодарности возникало у автора к ветерану ЭСТ — профессору из США Максу Финку (Max Fink) в ответ на его мудрые советы. Участие автора в деятельности международной Рабочей группы по ЭСТ (WFSBP Task Force on ECT) под талантливым председательством Макса Финка способствовало пополнению книги актуальными знаниями, полученными исследователями из разных стран.

Современными взглядами английских ученых на проблемы ЭСТ со свойственным ему замечательным юмором регулярно делился с автором его друг, психиатр из Великобритании Карл Литтлджонс (Carl S. Littlejohns). Он же взял на себя нелегкий труд привести английский текст этой книги в более привычный и приемлемый для англоязычного читателя вид.

Весьма отзывчивыми были многие видные зарубежные ученые, занимающиеся вопросами ЭСТ, любезно знакомившие автора со своими (и не только) работами:

Харольд Сакейм (Harold A. Sackeim), Сара Лисанби (Sara H. Lisanby), Воэн Макколл (W. \augn McCall), Барри Крамер (Barry Alan Kramer), Ричард Уэйнер (Richard D. Weiner), Джон Марковитц (John S. Markowitz), Кейт Расмуссен (Keith G. Rasmussen), Барбара Рохланд (Barbara M. Rohland), Хочанг Бенджамин Ли (Hochang Benjamin Lee), Томер Левин (Tomer Levin), Дэвид Соломон (David A. Solomon), Нира Газиуддин (Neera Ghaziuddin), Рандал Эспиноза (Randal T. Espinoza), Роберт Маккалли (Robert B. McCully) из США;

Джон Рей (John Rey), Саксби Придмор (Saxby Pridmore), Джон Литтл (John D. Little) из Австралии;

Воравват Чанпаттана (Worawwat Chanpattana) из Таиланда;

Ювал Блох (Yuval Bloch), Барух Спивак (Baruh Spivak) из Израиля;

Вериндер Шарма (Verinder Sharma), Раймонд Лам (Raymond W. Lam) из Канады;

Геон Хо Бан (Geon Ho Bahn) из Южной Кореи;

Б. Н. Гангадхар (B. N. Gangadhar), Читтараньян Андраде (Chittaranjan Andrade) из Индии;

Джероен ван Ваарде (Jeroen A. van Waarde), Том Биркенхагер (Tom K. Birkenhager) из Нидерландов;

Олоф Захриссон (Olof C. G. Zachrisson) из Швеции;

Сей Фукуи (Sei Fukui), Шигеру Саито (Shigeru Saito) из Японии;

Брюс Чарлтон (Bruce G. Charlton), Уилер Вега (Jason A. Wheeler Vega), К. Р. Линтон (C. R. Linton), Майкл Филпот (Michael Philpot) из Великобритании;

М. Уиллейт (M. Willeit) из Австрии.

С любезного разрешения проф. Ренато Саббатини (Renato M. E. Sabbatini) из Бразилии, автора интернетовского сайта по истории психиатрии, читатель получил возможность познакомиться с рядом архивных фотографий.

Проф. Б. Д. Цыганков в немалой степени способствовал подъему популярности ЭСТ в России, пропагандируя этот метод в своих лекциях и книгах, а также направляя к автору на учебу по ЭСТ своих самых способных молодых учеников, и на лечение этим методом — самых сложных больных. Это способствовало появлению дополнительного важного опыта, нашедшего отражение в книге. Автор выражает Борису Дмитриевичу искреннюю признательность.

За поддержку и за ценные замечания, которые улучшили качество текста — низкий поклон соратникам и единомышленникам руководимого автором отделения психореаниматологии. Отдельная благодарность талантливому математику И. Н. Лозинскому, чья удивительная способность проникать в самую суть проблем уберегла читателя от многих ошибок и недочетов в книге и помогла сделать более ясными и отточенными концептуальные вопросы.

Совместное с коллегами из МОПБ № 23 ведение больных, получающих ЭСТ, помогло автору на практике отработать многие аспекты методики, отраженные в настоящей книге. У психиатров и администрации этой больницы за прошедшие годы сформировалось устойчивое положительное отношение к ЭСТ, вошедшей в арсенал их повседневной работы. Без такой уверенности в востребованности метода трудно было бы приступить к работе над этой книгой.

Большую моральную поддержку в процессе подготовки книги автор ощущал и от своих учеников, развивающих практику ЭСТ в регионах нашей страны.

Особые теплые слова — жене, Татьяне Нельсон, которая не только героически выносила неизбежное отсутствие мужа, но и была терпеливым первым читателем каждой новой главы, морально поддерживала автора и воплотила в компьютерной графике ряд идей, весьма украсивших текст.

Наконец, как в любой клинически ориентированной работе, главными действующими лицами в книге являются пациенты, у которых мы постоянно учимся, и которые заслуживают особой благодарности как постоянный и терпеливый источник нашего научного опыта.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ*

АД — артериальное давление
АМН — академия медицинских наук
АПА — Американская психиатрическая ассоциация
БФ ЭСТ — бифронтальная ЭСТ с расположением электродов в лобной области
БЭСТ — билатеральная (битемпоральная) ЭСТ с симметричным расположением электродов в височных областях с обеих сторон головы
ВАК — высшая аттестационная комиссия
ВИВЛ — вспомогательная искусственная вентиляция легких
ВНЦПЗ — всесоюзный (всероссийский) научный Центр психического здоровья
ГБО — гипербарическая оксигенация
ГС — экстракорпоральная гемосорбция
ГЭБ — гемато-энцефалический барьер
ДО — дыхательный объем
ЗНС — злокачественный нейролептический синдром
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИМАО — ингибиторы моноаминооксидазы
КТ — компьютерная томография (рентгеновская)
КЭК — контрольно-экспертная комиссия (бывшая ВКК)
ЛОК — лазерное облучение крови
МДП — маниакально-депрессивный психоз
ММЭСТ — множественно-мониторируемая ЭСТ (несколько припадков за сеанс)
МОВ — минутный объем вентиляции (то же, что МОД)
МОД — минутный объем дыхания (то же, что МОВ)
МОПБ № 23 — Московская областная психиатрическая больница № 23
МСТ — магнитосудорожная терапия
НИИ — научно-исследовательский институт
НК — нейрокартография (компьютерная ЭЭГ)
НПО — научно-производственное объединение
ОПР — отделение психореанимации (психореаниматологии)
ПФТ — психофармакотерапия
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
СБН — стимуляция блуждающего нерва
СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, антидепрессанты
ТМС — транскраниальная магнитная стимуляция
УЭСТ — унилатеральная ЭСТ (с расположением электродов на одной стороне головы)
ФИКТ — форсированная инсулинокоматозная терапия (современная модификация инсулинокоматозной терапии с внутривенным капельным введением инсулина)
ФОС — фосфорорганические соединения
ЦИУ — центральный институт усовершенствования врачей
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиография, электрокардиограмма
ЭМГ — электромиография
ЭСТ — электросудорожная терапия
ЭСШ — электросудорожные шоки (метод ЭСТ применительно к экспериментам на животных)
ЭШ — электрошок (историческое название сеанса ЭСТ)
ЭШТ — электрошоковая терапия (историческое название метода ЭСТ)
ЭЭГ — электроэнцефалография
ЯМР — ядерная магнитно-резонансная томография

* Значение встречающихся в тексте латинских аббревиатур разъяснено в главе «Англо-русский словарик по ЭСТ».

Часть 1
ВВЕДЕНИЕ В ПРОБЛЕМУ

Глава 1
КОМУ И ЗАЧЕМ НУЖНА ЭСТ В РОССИИ?

Вопрос, вынесенный в название главы, не праздный. Если в обществе нет социальной группы, заинтересованной в каком-либо явлении, то перспективы такого явления нулевые. Автор уверен, что социальные группы, заинтересованные в развитии ЭСТ, в нашей стране есть, хотя, возможно, их представители пока и не подозревают об этом. Что это за группы?

Пациенты и их семьи

Больше всего в распространении ЭСТ должны быть заинтересованы пациенты и их родственники. Нередко им приходится приезжать для лечения издалека, потому что в ближайших больницах данный вид терапии не проводится, а кроме него пациенту ничего не помогает! На Западе существует много общественных организаций, объединяющих пациентов психиатрических клиник и их родственников, например, GAMIAN (Global Alliance of Mental Illness Advocacy Networks). Их мнение оказывает существенное влияние на принятие тех или иных решений в психиатрии. У нас подобные движения только зарождаются (например, «Общественные инициативы в психиатрии» [В. Г. Ротштейн, М. Н. Богдан, 2002]), но уже и на этом этапе голос «потребителя медицинских услуг» в нашей стране должен быть услышан в общем хоре сторонников ЭСТ.

Управленцы здравоохранения, медицинские чиновники разного уровня

Авторитет документов, рожденных в медицинских чиновничьих кабинетах, велик. Имея в руках подобную бумагу, освященную грифом Минздрава или регионального медицинского управления, практический врач чувствует себя защищенным и смело идет вперед. Любой чиновник, радеющий о своем деле, хотел бы, чтобы результат его труда — выверенный и согласованный в десятках инстанций документ — способствовал продвижению вперед реального живого дела, а не лег на полку, никем не востребованный. Для медицинского чиновника нет более простого и надежного способа заслужить себе хорошую репутацию в регионе или стране, чем поддержка лечебного направления, в котором заинтересованы врачи и пациенты. ЭСТ — именно такое направление, и этот метод, наверное, больше других нуждается в официальной поддержке.

Главные врачи

У кого как не у главного врача психиатрической больницы или диспансера больше других болит душа за репутацию своего учреждения? По отношению к ЭСТ все психиатрические лечебные учреждения в глазах современного российского медицинского сообщества делятся на две группы: те, где ЭСТ применяется (современные, качественные, передовые и пр.) и где она не применяется (заурядные больницы). ЭСТ можно назвать индикатором качества лечения в лечебном заведении. Многие врачи в больницах, не практикующих ЭСТ, нередко испытывают зависть к своим коллегам из учреждений, где такая возможность есть. В больницу, где проводится ЭСТ, возникает поток больных из других мест, где ЭСТ недоступна, и этот поток лавинообразно по механизму «народного радио» улучшает репутацию учреждения. ЭСТ в клиниках наркологии и неврологии еще редкий гость, и главные врачи таких

лечебниц, внедрив у себя этот метод, обязательно приобретут репутацию новаторов и современно мыслящих людей. Кроме того, главный врач как главный ответственный за расходование денег, больше других заинтересован в экономии средств. ЭСТ экономит деньги (а при творческом подходе может еще и помочь зарабатывать их) — об этом пойдет речь в главе «Экономическая эффективность ЭСТ».

Начмеды (заместители главных врачей по лечебной части)

Главным лицом, непосредственно отвечающим за уровень лечебного процесса в психиатрическом и соматическом учреждении, как известно, является начмед. С него главный спрос за то, что арсенал лечебных возможностей больницы не отвечает современным требованиям, и ему достаются главные лавры за высокий уровень лечения. Хороший специалист не может не переживать от того, что тяжелый больной мог бы быть вылечен, но умер или остался инвалидом только потому, что в больнице нет необходимого лекарства или метода лечения. ЭСТ не раз послужит поводом для начмеда гордиться своими организаторскими усилиями, в результате которых врачи и их пациенты получили в свое распоряжение новые возможности, существенно расширяющие арсенал традиционного лечения.

Практикующие психиатры

В психиатрической больнице или диспансере, где внедрена ЭСТ, практические врачи чувствуют себя намного уверенней в ситуациях, когда больной не поддается обычной терапии, или когда у него развивается ургентное состояние типа острой кататонии или ажитированной депрессии. Психиатр, освоивший ЭСТ, имеет полное право чувствовать себя более квалифицированным, чем коллеги, не владеющие этим методом, и может (при адекватном больничном руководстве, конечно) претендовать на надбавку к зарплате. При всем несовершенстве нашей уравнительной системы оплаты медицинского труда в распоряжении администратора больницы все равно существуют способы, как материально поощрить более квалифицированного и умелого работника.

Наркологи

Как известно, наркология в специфических условиях России является одной из наиболее социально значимых медицинских дисциплин. Представители этой специальности активно ищут новые возможности, способные противостоять росту наркомании и алкоголизма. Каждый новый метод лечения, который оказывается эффективным в наркологии, стремительно распространяется во многих лечебных учреждениях и приносит пользу большому числу больных. Как показали исследования последних лет, ЭСТ имеет большие перспективы в наркологии. Вполне вероятно, что именно наркология в России станет в ближайшее время главным проводником и движущим механизмом для развития ЭСТ!

Неврологи

Психиатрия не имеет монополии на ЭСТ. Как показал опыт многолетнего применения ЭСТ, ее многогранное воздействие на мозг не ограничивается только влиянием на психические заболевания. Болезнь Паркинсона, острые и хронические болевые синдромы, эпилепсия, гипоталамические синдромы — вот далеко не полный перечень неврологических заболеваний, при которых продемонстрирована эффективность ЭСТ. В России применение ЭСТ в неврологии только начинается, так что для научных и практических сотрудников, занятых в этой области медицины, есть много возможностей проявить себя в новых открытиях и облегчить судьбу самых сложных больных.

Анестезиологи

ЭСТ — лечебная методика, которую, согласно современному ее пониманию, должны применять в равной степени специалисты по заболеваниям мозга и анестезиологи. В большинстве западных стран

считается недопустимым проводить ЭСТ без анестезии. В нашей стране этот вопрос пока законодательно не проработан, да и анестезиолог в неврологической, а особенно в психиатрической клинике — пока еще большая редкость. Но тем не менее (или вследствие того), путь к ЭСТ для анестезиолога в нашей стране вполне открыт. Дружба с ЭСТ может возникнуть у анестезиолога, например, при работе по совместительству в психиатрическом (наркологическом, неврологическом) стационаре или в отделениях психореаниматологии (или нейрореаниматологии). В области ЭСТ для творчески работающего анестезиолога (как для практика, так и для научного сотрудника) — обширное поле деятельности. Такие вопросы, как оптимизация наркоза и ИВЛ, управление гемодинамикой, воздействие на судорожный синдром с помощью регулировки параметров газообмена, проведение лечения у больных группы повышенного риска — еще далеки от своего разрешения, и ждут, особенно в нашей стране, внимания и интереса со стороны представителей этой замечательной специальности.

Исследователи — психиатры, наркологи, неврологи, физиологи, нейропсихологи

ЭСТ — уникальный метод, позволяющий в процессе лечения весьма действенно и вместе с тем неинвазивно влиять на работу мозга, приоткрывающего при этом завесу тайны над многими механизмами своей работы. Это инструмент, с помощью которого можно изучать закономерности патогенеза болезней, как психических, так и неврологических. Он дает ключ и к пониманию механизмов лечения. Много материала для размышлений может дать ЭСТ наблюдательному психофармакологу при разработке новых лекарственных препаратов. Несмотря на более чем полувековую историю метода, его возможности для изучения церебральной нормы и патологии еше далеко не исчерпаны, и даже наоборот — сочетание ЭСТ с появляющимися новыми исследовательскими технологиями приводят к все новым открытиям в области мозга. В нашей стране научных работ по ЭСТ очень мало в сравнении с Западом, и для отечественных ученых в этой области существует «непаханая целина» — не только для удовлетворения научного любопытства и защиты диссертаций, но и для отстаивания российских научных приоритетов.

Студенты-медики

Для молодых людей, только вступающих в большой мир медицинской науки, очень важно найти и почувствовать те ориентиры, которые помогут им правильно выбрать дальнейшую специальность. Немаловажно за время учебы научиться отличать научную медицину от паранаучных выдумок, выработать в себе иммунитет против политической и шарлатанской мифологии, окружающей врачевателей и их дело. С этих позиций ЭСТ является методикой, идеально отвечающей означенным задачам: она приучает к многостороннему (психиатрическому и соматическому) подходу в лечении пациента, предусматривает комплексное применение полученных на разных кафедрах знаний (физиология, фармакология, функциональная диагностика, психиатрия, наркология, неврология, анестезиология), дает почувствовать результативность энергичной терапии и предоставляет возможность проявиться молодому задору в борьбе со спекуляциями вокруг медицины. Поэтому найти место для ЭСТ в учебных программах медицинских вузов представляется просто необходимым.

Медицинские сестры, работающие в психиатрии (наркологии, неврологии)

Эта категория медработников играет большую роль в осуществлении лечебного процесса с использованием ЭСТ. Живое медицинское дело, каким является ЭСТ, вносит особый интерес и разнообразие в нередко рутинный труд психиатрического (наркологического, неврологического) среднего медицинского персонала, занятого лишь наблюдением за больными и раздачей лекарств. Из всех известных мне медицинских сестер или фельдшеров, участвующих

в проведении ЭСТ, ни один человек не пожалел об этом. Трудно забыть воодушевление медсестры, которая после нескольких проведенных с ее участием сеансов видит перед собой волшебным образом преображенного пациента, к которому вернулся рассудок! Дополнительные знания и навыки медсестры, проводящей вместе с врачом ЭСТ, дают ей основания для профессиональной гордости и ощущения реальной пользы от своей работы. В тех незавидных условиях, которые в нашей стране созданы для медработников среднего звена, это уже немало. Если вдобавок предположить, что со временем участие в таком сложном и требующем квалификации виде лечения будет для среднего медработника еще и материально вознаграждаться по справедливости, то наверняка эта социальная группа (медсестры и фельдшеры) была бы одной из основных, кто заинтересован в широком распространении ЭСТ.

Младший медицинский персонал, работающий в психиатрии (наркологии, неврологии)

Эта группа работников является на сегодня самой дефицитной в российской психиатрии (наркологии, неврологии) не только по причине низкой оплаты труда, но и по причине непрестижности и неинтересного содержания работы. Санитар/санитарка или младшая медсестра/медбрат по уходу за больными, участвующие в слаженной работе бригады ЭСТ, начинают ощущать ответственность и значимость своего труда как занятия именно медицинского работника, а не только надзирателя или уборщицы, что является результатом традиционного применения младших медработников в отечественной психиатрии, и в значительной мере в наркологии и неврологии. Автор больше чем уверен, что при создании в психиатрических (наркологических, неврологических) ЛПУ специальной службы, занимающейся ЭСТ, найти младший медперсонал для работы в ней будет гораздо легче, чем в другие подразделения.

Производители и продавцы медицинского оборудования

Отчетливая ниша (можно сказать даже «зияющая дыра») на рынке отечественного медицинского оборудования — это аппаратура для ЭСТ. Трудно назвать какой-либо еще из видов продукции медицинского назначения, кроме конвульсаторов, который бы ПОЛНОСТЬЮ ОТСУТСТВОВАЛ в номенклатуре изделий отечественной медицинской промышленности. Нет даже иностранных аппаратов для ЭСТ, которые бы прошли процедуру сертификации и регистрации в нашей стране. В техническом отношении эти приборы не являются чем-то недоступным для российского медицинского приборостроения — у нас выпускаются и гораздо более сложные вещи. Спрос на этот вид оборудования имеется — много лет занимаясь проблемами ЭСТ, автор постоянно сталкивается с вопросами, возникающими в лечебных учреждениях о том, где можно приобрести современный конвульсатор. Если учесть, что психиатрических больниц, клиник, НИИ, диспансеров, отделений в составе соматических больниц в нашей стране около полутысячи, и, наверное, не меньше в странах СНГ, и что интерес к ЭСТ возникает в наркологии и неврологии, то создание современного российского конвульсатора приобретает очертания проекта окупаемого и прибыльного. Это также подтверждает опыт производителей из других стран. Отсутствие таких приборов в нашей стране иначе как недоразумением не объяснишь. Если российские медицинские приборостроители упустят еще какое-то время — то наш рынок заполнится западными конвульсаторами, и мы в очередной раз безнадежно отстанем и в этом виде оборудования.

Глава 2
ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКИЕ ВПЕЧАТЛЕНИЯ

Материалом для этой книги послужил опыт ученых и практических врачей из разных стран, а также личный опыт автора. Часть цитируемых работ представляет собой исследования, построенные по принципам «доказательной медицины», т. е. с разнообразными способами контроля, надежной статистической обработкой и стремлением исключить случайные ошибки. Другие работы описывают клинические случаи. Третьи являются мнениями авторитетных специалистов по ЭСТ. Собственный опыт автора, как правило, построен на клинических наблюдениях. Имеют ли все эти описания, мнения и впечатления какую-либо ценность? Какова сравнительная значимость данных, полученных тем или иным способом? Ответом на эти вопросы может служить цитата из книги профессора Р. Абрамса «Электросудорожная терапия» [R. Abrams, 1992, 1997, 2002a]:

«Неконтролируемые исследования полезны по следующим причинам:

1. Контролируемые исследования по ЭСТ существуют не для всех диагнозов. Некоторые психиатрические синдромы, при которых ЭСТ часто назначается (например, мания), еще не были предметом безупречных контролируемых исследований, а другие (например, кататонический ступор, депрессивная псевдодеменция) встречаются настолько нечасто, что вряд ли дождутся своих контролируемых исследований. Пока же клинический опыт подсказывает, что пациенты с манией, кататонией и депрессивной псевдодеменцией отвечают на ЭСТ по крайней мере не хуже, чем на другие виды лечения, даже после неудачных попыток интенсивной психофармакотерапии, и в ряде случаев достигают драматических ремиссий, удивляя даже ярых противников ЭСТ.

2. Результаты контролируемых исследований могут противоречить практике. Например, есть работы, где в тщательно контролируемых и методологически безупречных условиях доказывалось, что правосторонняя унилатеральная ЭСТ вызывает более сильные вербальные нарушения, чем билатеральная ЭСТ; что имитационная ЭСТ точно так же эффективна в устранении депрессии, как и настоящая. После безуспешных попыток встроить эти и подобные противоречивые работы в современную картину ЭСТ большинство авторов попросту предпочли игнорировать их, хотя и без научных оснований для этого. Дело в том, что клиницисты-практики, так же как и их более строгие коллеги-ученые, обычно выбирают из доступных им сведений те, которые лучше всего подтверждают их собственные пристрастия и опыт, и отвергают те, где такого подтверждения не содержится.*

3. Контролируемые исследования не имеют монополии на истину. Двойная слепая рандомизированная технология не требовалась, чтобы доказать эффективность пенициллина при менингококковом менингите, и не понадобится для доказательства эффективности лекарства против СПИДа, с помощью которого будут вылечены первые несколько человек. Когда утонувшего ребенка возвращают к жизни с помощью фазного согревания и внутривенного вливания комплексных сбалансированных электролитных растворов, никто не требует плацебо-контролируемых исследований для подтверждения результатов. Подобно этому, драматическое выздоровление после одного-двух сеансов ЭСТ кататонического больного с му-

* В качестве примера «доказательства равной эффективности ЭСТ и ее имитации» проф. Абраме приводит загадочную работу [J. Lambourn, D. Gill, 1978]. От себя можем добавить примеры не менее загадочных исследований [C. W. Spanis, L. R. Squire, 1981; W. Shellenbergeret al, 1982], где ЭСТ с современной короткоимпульсной стимуляцией почему-то вызывала такие же или даже большие когнитивные нарушения по сравнению с устаревшей синусоидальной (теперь все знают, что этого не может быть).

тизмом, ступором, ригидностью, недержанием мочи и слюнотечением тоже разделяет право на истину. Дело в том, что эти результаты в случае с ЭСТ гораздо труднее воспринимаются как истина, чем в отношении большинства других видов лечения.

4. Данные контролируемых исследований могут быть неполными. Некоторые психиатрические расстройства (например, меланхолия), хотя и были предметом контролируемых исследований для выяснения эффективности ЭСТ, но имеют многообразные проявления, которые не всегда учитывались с тщательностью, достаточной для получения определенных выводов. Депрессивный бред, к примеру, среди клиницистов всегда считался чрезвычайно чувствительным к ЭСТ симптомом, но подгруппа больных с этим признаком никогда не выделялась из общей группы депрессивных больных для проспективного рандомизированного изучения эффективности ЭСТ.

*Клиницистам не следует ограничиваться только узкими рамками данных, полученных в контролируемых исследованиях. Это ясно и потому, что у многих, если не большинства психиатрических пациентов обнаруживаются синдромы, которые не вписываются в категории, принятые для исследовательских работ, где ученые могут позволить себе роскошь включать или исключать пациента из исследуемой группы на основании тех или • иных критериев или минимального значения баллов в стандартизованных оценочных шкалах. У клинициста просто не существует научных данных, которые бы точно подходили для его пациентов из реальной жизни, и которыми он мог бы руководствоваться в выборе терапии, а лечить-то он должен! Как всякий много пишущий на тему ЭСТ, я часто получаю от клиницистов просьбы посоветовать, как лечить конкретного трудного больного. Меня никогда не спрашивают, «какие объективные данные из контролируемых исследований существуют для подтверждения обоснованности применения ЭСТ у моего пациента», но всегда — «как, исходя из Вашего клинического опыта, следует лечить моего пациента?».**

Автор полностью разделяет мнение Р. Абрамса. Доказательная медицина, хотя и помогает объективизировать многое в нашей субъективной науке и проложить мост взаимопонимания между исследователями разных школ и стран, но не дает никаких оснований для презрительного отношения к клиническому опыту, который каждый практик набирает тяжелым повседневным трудом. Описания случаев, отдельные наблюдения, данные из реальной лечебной работы являются ценным материалом, расширяющим наши знания о предмете (в частности, об ЭСТ). Этот опыт никак не должен противопоставляться строгим научным доказательствам, а должен состоять с ними во взаимодополняющих отношениях.

Если в личном опыте врача есть наблюдения, когда ЭСТ помогла при состояниях, которые в связи с ЭСТ еще не были объектом контролируемых исследований, или при которых применение ЭСТ вообще еще не было описано в литературе, то кто сможет упрекнуть его в желании порекомендовать пациенту именно этот метод (особенно, если другие уже не помогают)?

К неконтролируемым исследованиям, авторитетным мнениям, описаниям случаев или работам обобщающего характера можно тоже относиться как к источнику научного знания, если подойти к ним как к исследованию вопроса «методом экспертных оценок». Это тоже законный метод познания истины.

И еще одно замечание. Всем известна захлестнувшая журнальные страницы последних лет волна заказных исследований, финансируемых фармакологической промышленностью, скрыто или явно рекламирующих те или иные лекарственные препараты. Построенные обычно по всем правилам «доказательной медицины», среди практических врачей они имеют невысокую репутацию. Работы по ЭСТ редко кем-то финансируются: скромные доходы фирм-производителей аппаратов ЭСТ не идут ни в какое сравнение со сверхприбылями фармкомпаний. Да и реклама кон-

* Перевод автора.

вульсаторов не приведет к столь же широкому приобретению этих аппаратов, как реклама лекарств — к их продвижению в клинику. Финансирование работ по ЭСТ, если и осуществляется, то в интересах науки, а не ради коммерческих выгод. Поэтому исследования по данному методу, на наш взгляд, при прочих равных условиях отличаются большей научной честностью и непредвзятостью авторов, нежели работы по психофармакотерапии. Думается, что никем не оплаченная статья по ЭСТ, даже не отвечающая самым строгим требованиям доказательной медицины, вполне может оказаться более объективной и содержательной, чем профинансированная «доказательно-медицинская» работа о преимуществах того или иного препарата.

Глава 3
ДВЕ ВЕЩИ, КОТОРЫХ НЕЛЬЗЯ ДЕЛАТЬ

В мире ЭСТ существуют некоторые правила, которыми нельзя пренебрегать.

1. Мировое профессиональное сообщество уже с 70-х годов XX века пришло к твердому убеждению, что проводить ЭСТ без миорелаксантов и наркоза нельзя. Это и негуманно, и приводит к тяжелым осложнениям (см. главы «Осложнения от применения ЭСТ с миорелаксантами и наркозом», «Вопросы деонтологии и психотерапии, связанные с ЭСТ»). Преподавая ЭСТ, никто давно уже не учит устаревшему варианту методики. ЭСТ без наркоза и релаксации везде в мире воспринимается как немыслимый архаизм, невежество и варварство, сравнимые разве что с проведением инъекций одним и тем же шприцем многим больным.

Европейская комиссия по предотвращению пыток, а также негуманных или унизительных видов лечения или наказания (European Committee for the Prevention of Torture and Inhuman or Degrading Treatment or Punishment), учрежденная в 1987 г. Советом Европы, в своем документе от 1998 г. подчеркивает недопустимость применения ЭСТ без анестезии и миорелаксантов [R. Banken, 2002].

Единичные публикации о «^модифицированной ЭСТ» исходят в наши дни из экономически отсталых стран, где, как известно, любое лечение уже благо, а стандарты помощи, мягко говоря, отличаются от принятых в цивилизованном мире. К таким сообщениям (например, статья из Нигерии [O. C. Ikeji et al, 1999]) в развитых странах относятся покровительственно и сочувственно — как к призыву о помощи или как к демонстрации неполноценности.

Чтобы не показаться избыточно категоричным, можно привести более умеренный взгляд на проблему: если модифицированная ЭСТ недоступна, то в ургентных угрожающих жизни ситуациях лучше немодифицированная ЭСТ, чем никакая [C. Andrade et al, 2003a].

Тем не менее, странными и прискорбными выглядят бездумные попытки в ряде российских психиатрических учреждений проводить ЭСТ «на живую», без наркоза и релаксации. Отсутствие подготовленных специалистов и оборудования не является оправданием — это в наши дни вполне решаемые вопросы. Особенно удивительно, когда пытаются еще и объявлять о таком лечении во всеуслышание — в публичных докладах или научных статьях. Достаточно автору «засветиться» с такой информацией — и ему гарантировано презрение коллег во всем мире и брезгливое исключение из сообщества психиатров и специалистов по ЭСТ. ЭСТ без наркоза и миорелаксантов — неэтичная, «грязная» технология, и в цивилизованных странах давно не применяется! Аргумент «проведения ЭСТ без наркоза и релаксантов дает хороший эффект без осложнений, и вдобавок экономит время» не проходит — как в хирургии никого не убедит высказывание «мы оперируем больных нестерильными инструментами — риск инфекции преувеличен, да и вообще так экономичней». ЭСТ в XXI веке проводят только

в «модифицированном» варианте — с наркозом и релаксантами!

Это утверждение отнюдь не означает, что специалисты, до сих пор практикующие устаревшую немодифицированную ЭСТ, после этих слов вообще должны забросить данный метод. Наоборот, цель книги в целом — призвать российских специалистов по ЭСТ, каждого на своем рабочем месте, приступить к планомерной работе по приведению техники ЭСТ в соответствие с существующими в мире стандартами. Ясно, что неизбежен некоторый переходный период, но при некоторых усилиях результат обязательно будет достигнут.

2. Аббревиатуру «ЭСТ» следует читать по названию ее букв в русском алфавите, а именно — «э-эс-тэ». Не стоит говорить ни «эст», ни «э-сэ-тэ» — это мгновенно обнаружит некомпетентность. Обратите также внимание на то, что ЭСТ — слово женского рода (терапия). Те же правила существуют и в английской терминологии: ЕСТ читается по названию букв английского алфавита — «и-си-ти».

Глава 4
НЕМНОГО ИСТОРИИ

Первое упоминание о действии электричества на мозг относится, видимо, к древнему Риму (I век н. э.), где иногда практиковали лечение головных болей прикладыванием к голове электрических рыб. Интересно, что эти удивительные создания природы (электрические сомы, скаты и угри) используют примерно те же параметры электровоздействия, что и аппараты ЭСТ: ток до нескольких ампер, напряжение порядка сотен вольт!

Затем следует длительный исторический провал — до XVI века. Тогда появились опыты Парацельса по лечению лунатизма: вызывание припадков посредством перорального приема камфоры.

В XVII веке интересующим нас вопросом, похоже, никто не занимался.

В XVIII-XIX веках в европейских странах изредка появлялись единичные публикации о попытках лечения камфорными припадками «мании» (в современном тому времени понимании этого термина). Специалисты по истории медицины упоминают в связи с этим имена Auenbrugger, 1764 (Австрия); Oliver, 1785 (Англия); Weikhardt, 1798 (Россия); Laroze (Франция); Szekeres, 1851 (Венгрия); Pauliczky (Польша). С другой стороны в XIX веке основы для будущей судорожной терапии закладывают экспериментаторы, вызывающие у животных припадки разными способами: С. Фритч и Е. Хитциг в 1870—1880 гг. демонстрируют припадки у животных при действии на головной мозг фарадического тока; И. Р. Тарханов в 1870 г. — при действии повышенного парциального давления кислорода; К. Опенховский в 1883 г. — при замораживании отдельных участков коры головного мозга; М. Магнан в 1873 г., В. П. Осипов в 1897 г. и многие другие — при введении в организм разных эпилептогенных веществ [К. И. Погодаев, 1986].

В 1861 г., на волне интереса к «металлотерапии» и «электротерапии» холеры, польский психиатр Klemens Maleszewski, главный врач Вильнюсского приюта для умалишенных, в порядке эксперимента успешно применяет «электрошоковую терапию» у 35-летнего кататоника [T. Nasierowski, 2002]. Не это ли первый случай применения ЭСТ?

Наконец, наступает XX век. В 1922 г. открыт инсулин. В 1933 г. в Вене Манфред Закель (Manfred Sakel) сообщает, что инсулиновые гипогликемии, сопровождающиеся судорогами и комой, имеют лечебное воздействие на шизофреников. В то время исследователь полагал, что терапевтический эффект инсулинотерапии связан именно с судорогами (потом, правда, он изменил свое мнение). В эти же годы в Венгрии Ласло Медуна (Laszlo, или Ladislaus von Meduna), будучи убежден в биологическом антагонизме эпилепсии и шизофрении ([Ж. Гаррабе, 2000; R. Abrams, 2002a; M. Fink,



Рис. 1. Л. Медуна



Рис. 2. У. Черлетти

2002]), активно ищет химический агент для вызывания судорог, чтобы лечить шизофрению. Он останавливается на камфоре, и, после серии опытов на животных, 23 января 1934 г. впервые вводит это вещество больному шизофренией. Вскоре камфора была заменена им на коразол (кардиазол, пентилентетразол). К 1937 г. Meduna набрал уже достаточное количество наблюдений, чтобы опубликовать свой труд «Судорожная терапия шизофрении» [L. Meduna, 1937].

Таким образом, в 30-е годы XX века идея судорожной терапии психозов захватывает все больше ученых и практиков. В Риме проблемой заинтересован профессор Уго Черлетти (Hugo Cerletti), молодые ассистенты которого Chiauzzi, Fernando Accomero и Lucio Bini занимаются изучением альтернативных средств для вызывания судорожных припадков, а именно электрического тока. С 1934 г. они проводят эксперименты на животных, используя ректально-краниальное расположение электродов; но оно оказалось опасным из-за высокой вероятности остановки сердца. Другой способ расположения электродов был позаимствован ими на мясоперерабатывающем заводе, в цехе забоя свиней, где путь от живого существа к мясному продукту начинался с электрического удара, подаваемого на боковые поверхности головы животного. При этом животные не погибали, а падали в эпилептическом припадке, и последующее их обездвиженное «коматозное» (если можно так сказать о животном) состояние позволяло забойщикам легче осуществлять дальнейшие технологические этапы.

Далее Cerletti и Bini сконструировали аппарат и отработали безопасные параметры тока. Энтузиазм и обнадеживающие результаты Meduna, а также полученные на животных доказательства безопасности припадков при краниальном наложении электродов помогли итальянцам преодолеть понятные сомнения и робость, и 11 апреля 1938 г. (день рождения ЭСТ!) они впервые приложили электроды своего аппарата к вискам человека — пациента с острым приступом шизофрении. Больной выздоровел. В том же 1938 году в итальянском журнале была опубликована первая статья об ЭСТ [U. Cerletti, L. Bini, 1938]. Первые курсы лечения с помощью ЭСТ, проведенные больным шизофренией, своим эффектом произвели большое впечатление, и в 1938 году методика начала свое успешное шествие по медицинскому миру. Принимавший участие в первых итальянских опытах по ЭСТ немецкий врач Lothar B. Kalinowsky в 1939 г. отправляется в вынужденное турне (в поисках места, где нацизм не угрожал бы его семье); он посещает Нидерланды, Францию, Швейцарию, Великобританию и США, где пропагандирует изобретение итальянских авторов и способствует распространению ЭСТ в мире. Впечатляет стремительность, с которой миро-



Рис. 3. Один из первых сеансов ЭСТ

вая профессиональная общественность восприняла новый метод и начала активно его применять. Даже в Австралии, самой географически отдаленной части света, уже в 1941 г. врачи лечили им своих больных [P. B. Mitchell, A. Sengoz, 1995].

Первоначальный вариант методики предусматривал специфический состав лечебной бригады: врач, подающий ток, и несколько физически сильных помощников для удержания бьющегося в конвульсиях тела пациента. Сеанс выглядел примерно так, как показано на рис. 3.

В 1942 г. Гриффите и Джонсон открыли возможность с помощью кураре достигать миорелаксации, и вскоре западные психиатры начали проводить ЭСТ с миорелаксантами. Особенно способствовало успешному применению ЭСТ введение в практику в 40—50-х годах короткодействующего миорелаксанта суксаметония (сукцинилхолина).

В 40-е годы такие ученые как Leo Alexander, Theodore Liberson, Frank Offner, Grey Walter сосредоточили усилия на изучении того, как оказывает ток свое влияние на нервную ткань, и как оптимизировать это влияние (увеличить эффективность, уменьшить побочные действия). К сожалению, внимание к этим ключевым вопросам со временем, в 50—60-е годы сменилось апатией, и видные деятели в области ЭСТ стали высказывать идеи в том духе, что «все вызванные припадки по сути одинаковы», и якобы ни форма лечебного сигнала, ни способ дозирования электричества не имеют значения; это на время затормозило развитие метода.

С начала 70-х годов отмечены признаки «ренессанса»: появилось новое поколение аппаратов ЭСТ. Вскоре, в 80-е годы, последовали работы по сравнению синусоидальной стимуляции со «вновь открытой» короткоимпульсной [L. R. Squire, J. A. Zouzounis, 1986; A. I. Scott et al, 1992], и далее — серия систематических исследований по определению зависимости терапевтического эффекта от дозы электричества. Стало наконец ясно, что «не все припадки одинаковы» [R. D. Weiner, 1994; A. Frukacz, P. Mitchell, 1995], и что существуют возможности не только отличить эффективный припадок от неэффективного, но и повлиять на эту эффективность.

Современный этап развития теории ЭСТ характеризуется все более углубленным и всесторонним исследованием механизмов метода, и, что самое главное, неугасающим вниманием как отдельных исследователей, так и мощных научных коллективов к проблемам ЭСТ. Судя по отчетам из разных стран, можно почувствовать растущий в последние годы интерес к ЭСТ и в практической психиатрии — увеличивается число больниц, применяющих этот метод; повышается техническое качество сеансов. Об этом свидетельствуют многие публикации из Европы, США, азиатских стран, Австралии, Африки, Канады: L. S. Stromgren, 1991; P. Baudis, 1992; J. W. Thompson et al, 1994; P. Creed et al, 1995; M. Bernardo et al, 1996; B. Castel et al, 2000; U. Muller et al, 1998; A. M. Alhamad, F. al-Haidar, 1999; R. Benadhira, A. Teles, 2001. Есть и исключения, когда отмечается спад в применении метода в тех или иных регионах или странах, например, Великобритания, Эдинбург [T. Glen, A. I. Scott, 1999]. Наиболее парадоксальное из этих исключений — сокращение применения ЭСТ на родине метода, в Италии [H. Bourne, 1999; R. Abrams, 2000].

По данным одного из последних опросов [M. Philpot et al, 2002], охватившего 23 европейских государства, везде единодушно одобряется применение ЭСТ, но для пациентов доступность этого метода в регионах очень различна из-за финансовых, политических

и юридических барьеров. Например, Словения прославилась тем, что с 1994 г. стала единственным государством в мире, которое вообще отказалось применять у себя ЭСТ, и нуждающихся в этом лечении пациентов направляют в соседнюю Хорватию. В 80-е годы в больницах земли Гессен (Германия) тоже запрещалось проводить ЭСТ [R. Banken, 2002].

В большинстве стран азиатско-тихоокеанского региона, по состоянию на 2000 год, ЭСТ применяется с частотой 1—9 % от числа всех стационарных психиатрических пациентов, причем, как правило, используются современные аппараты и современная методика ЭСТ с наркозом и миорелаксантами [J. D. Little, 2003].

Пока исчерпывающих данных о применении ЭСТ в мире в начале XXI века нет. Сбором информации начала заниматься Рабочая Группа по ЭСТ Всемирной Федерации обществ биологической психиатрии (WFSBP Task Force on ECT). Автор, член этой Группы, готовит отчет о состоянии ЭСТ в РФ.

Как же складывалась судьба ЭСТ в нашей стране?

Для многих, кто знаком с сегодняшним положением дел, наверное, окажется неожиданностью, что СССР был одним из первых государств, где начала применяться судорожная терапия. В 30-е годы метод химиосудорожной терапии «по Медуна» (с помощью камфоры или коразола) уже был хорошо известен и официально признан в нашей стране. [М. А. Гольденберг, 1938; М. С. Зелева, 1938; М. Я. Серейский, 1938; А. Т. Тельбизова, 1938; М. Л. Шапиро, М. И. Яшиш, 1938; Инструкция по судорожной терапии, 1940; М. Я. Серейский, Г. А. Ротштейн, 1940; И. М. Сливко, Н. В. Ляшкевич, 1940, 1940а; М. Л. Шапиро, 1940; М. О. Гуревич с соавт., 1941; Ф. Ф. Детенгоф, 1941; С. Д. Животовский, 1941]. Уже через год после изобретения ЭСТ метод был внедрен в двух клиниках: профессора Серейского в Москве и профессора Фрумкина в Киеве [Я. П. Фрумкин с соавт., 1950; Т. Ф. Родзевская, 1951].

Стремительное развитие метода в СССР в 40-е годы тем более удивительно, что обстановка массовых репрессий конца 30-х годов мало способствовала развитию новых методов лечения, и что внедрению ЭСТ, конечно, должна была воспрепятствовать Великая Отечественная война. Но энтузиазм отечественных ученых и практических врачей, сразу почувствовавших огромный терапевтический потенциал ЭСТ, смог преодолеть эти препятствия.

В 1941 г. Г. А. Ротштейн в своей книге, которую он, как и Л. Медуна, назвал «Судорожная терапия шизофрении» [Г. А. Ротштейн, 1941], еще не упоминает об ЭСТ и ведет речь только о медикаментозных способах лечения припадков — «методе Медуна». В 1942 г. уже описывается первый небольшой опыт применения ЭСТ и подчеркиваются ее преимущества перед химиосудорожной терапией [М. Я. Серейский, Г. А. Ротштейн, 1942]. А через 6 лет Г. А. Ротштейн уже пишет об опыте «многолетнего проведения электросудорожной терапии в психиатрических клиниках и больницах Советского Союза» [Г. А. Ротштейн, 1948].

Действительно, советская практическая психиатрия живо откликнулась на новый метод лечения. С 1942 г. началось применение ЭСТ в Вильнюсской психобольнице; в 1944 г. — в Курской психоневрологической больнице, с 1946 г. — в Томской психбольнице, с 1947 г. — в Тбилисском институте психиатрии им. М. М. Асатиани [И. Л. Кистяковская, 1956]. В это время профессор Молохов из Кишинева писал, что «конвульсатор становится основным инструментом при врачебном воздействии на шизофрению» [А. И. Молохов, 1948].

В 1948 г. методом ЭСТ уже лечились 5,3 % стационарных душевнобольных [В. М. Банщиков, А. М. Рапопорт, 1952]. В 1949 г. среди «активных методов» лечения психозов ЭСТ вышла в СССР на второе место после инсулинокоматозной терапии; из всех случаев использования активных методов на долю ЭСТ приходилось 33 %, а из всех поступающих пациентов этим видом терапии лечилось около 6,5 %. В 1948 г. ЭСТ применялась в 41 из 76 психиатрических больниц СССР, подавших годовые отчеты. Не применяли ЭСТ в основном больницы, не имеющие аппарата или постоянного электроснабжения; таких больниц было 22, и в них вместо ЭСТ использовали фармакосудорож-

ную терапию камфорой или коразолом [В. М. Банщиков, А. М. Рапопорт, 1951].

К 1950 г. ЭСТ применялась во многих психиатрических больницах СССР, о чем говорят данные отчетов психиатрических учреждений. В числе активно использующих ЭСТ лечебных заведений были ЛНИПНИ им. В. М. Бех-терева, 2-я Ленинградская психоневрологическая больница, Ленинградская больница им. Скворцова-Степанова, Валдайская психобольница, Московская психоневрологическая больница им. Кащенко, психоневрологические больницы во многих других городах Союза* [И. П. Индрашюс, 1949; В. М. Банщиков, А, М. Рапопорт, 1951,1952; В. Н. Ильина, 1953]. По приблизительным оценкам, к 1951 г. в СССР уже десятки тысяч больных были пролечены методом ЭСТ. В одном только Харьковском психоневрологическом институте в 1946—1949 гг. таких пациентов насчитывалось около 3300 человек [В. М. Банщиков, А. М. Рапопорт, 1951].

Казалось бы, возникли все предпосылки для дальнейшего изучения и развития метода в нашей стране. Однако обратимся к архивным материалам о состоянии науки в СССР тех лет.

Первая послевоенная пятилетка характеризовалась чередой «разгромных дел» и партийных «чисток» во многих научных организациях. Августовская (1948 г.) Сессия ВАСХНИЛ (Всесоюзной академии Сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина) «окончательно разгромила вейсманизм-менделизм-морганизм», обеспечив безнадежное отставание генетики в нашей стране на многие годы. Тяжелый каток режима (исключения из партии, увольнения с работы, лишение свободы) прошелся по головам многих видных ученых. Не избежала этого и психиатрия. Медико-партийные власти выстраивали психиатров по принципу верности или неверности «единственно правильной социалистической теории нервизма» И. П. Павлова. Все, чья деятельность вызывала сомнения в приверженности этой партийно-научной линии, подлежали «выкорчевыванию» как «социально чуждые элементы», зараженные буржуазной идеологией. В соответствии с существовавшими в то время политическими традициями, советское медицинское руководство объявляло то одни, то другие методы или направления в медицине «фашистскими», «варварскими», «не соответствующими социалистическому мировоззрению». Показательные расправы в виде научных статей в центральных журналах, нередко освящались своеобразными лозунгами в конце текста: «Великому Сталину, руководителю побед на фронте войны, на фронте мира, на фронте науки, корифею науки — слава!» [В. А. Гиляровский, 1951].

Под флагом «борьбы с космополитизмом» все в большей мере насаждались мероприятия, способствующие изоляционизму отечественной психиатрии; становилось небезопасным знакомиться с иностранным опытом, тем более, цитировать и пытаться перенимать его. Приведем красноречивую выдержку из статьи в советском научном психиатрическом журнале тех лет, предвещавшую расправу с сотрудниками Института им. Сербского:

«Постановления ЦКВКП(б) по идеологически вопросам призвали советскую интеллигенцию, в том числе и научных работников, твердо стоя на позициях большевистской партийности.

Пережитки капитализма в сознании некоторых наших ученых проявляются в слепом, некритичном подражании буржуазным ученым и в преклонении перед их «авторитетом» в ущерб отечественной науке и ее приоритету.

Авторы... злоупотребляют многочисленным ссылками на иностранных авторов. Такие ссылки в большинстве случаев совершенно не нужны, а иногда просто искажают истинное положение данного вопроса, дезориентируют читателя и наносят ущерб приоритету русской науки.

Преклонение перед иностранщиной проявляется даже в терминологии. Совершенно нео-

* Владимир, Воронеж, Ворошилов, Горький (ныне Н. Новгород), Иванов, Иркутск, Казань, Калинин (ныне Тверь), Кострома, Курск, Молотов (ныне Пермь), Новосибирск, Новочеркасск, Омск, Орел, Петрозаводск, Рязань, Ставрополь, Тамбов, Томск, Ярославль, Дзауджикау (Осетинская АССР), Алма-Ата, Кзыл-Орда, Кустанай (Казахстан), Минск, Гродно, Могилев, Поставская больница (Белоруссия), Рига, Елгава (Латвия), Таллин (Эстония), Вильнюс, Кальвари (Литва), Ташкент (Узбекистан), Фрунзе (Киргизия), Ереван (Армения), Баку (Азербайджан), Киев - ПНБ им. Павлова, Винница, Днепропетровск, Одесса, Полтава, Харьков, Чернигов, Черновицы, (Украина), больница «Костюжени» (Молдавия) и др.

правдано перенесение в русскую психиатрическую литературу ... иностранных терминов...» [Я. М. Калашник, 1950].

Высшему партийному и государственному руководству, конечно, не было дела до применения конкретных методов лечения в той или иной области медицины. Но сверху активно насаждалась напряженная атмосфера «поиска врагов», «борьбы за чистоту рядов». Тревога и страх за свое дело и собственную жизнь диктовали специфические формы поведения не только в научной среде — если ты не продемонстрируешь бдительности, никого не разоблачишь, то сам станешь жертвой разоблачителей. Немало было людей, которыми двигали зависть, карьеризм, тщеславие; кое-кто вполне освоил науку самоутверждения за счет уничтожения коллег, компенсируя таким образом недостаток таланта и научной продуктивности. В научной среде близость к власть имущим нередко значила больше, чем научный авторитет и заслуги.

Тот период характеризовался необычайно поспешной изменчивостью научных взглядов. Например, в 1949 году II Пленум Всесоюзного общества невропатологов и психиатров рассмотрел опыт отечественного применения лейкотомии — первых 400 операций, и весьма положительно оценил этот метод, рекомендовав его к дальнейшему изучению и применению [Второй Пленум Всесоюзного..., 1949]. Уже через год с небольшим (срок, по любым разумным меркам недостаточный для полноценного научного исследования) министр здравоохранения СССР Е. Смирнов издает приказ о категорическом запрете лейкотомии [Приказ министра здравоохранения..., 1951]. Целый выпуск главного профессионального журнала невропатологов и психиатров страны («Невропатология и психиатрия» № 1,1951 г.) посвящается «публичной казни» лейкотомии. Принимаются персональные «оргвыводы» в отношении ученых, «слишком увлекшихся» этим видом лечения [В. А. Шустин с соавт., 1997].

Следующей в очереди на расправу явно стояла электросудорожная терапия. Метод действительно стал одной из линий сражения «за чистоту рядов» в психиатрии.

Почему именно ЭСТ оказалась объектом нападок? Причин было много. Метод был на виду — необычный, немедикаментозный, эффективный. Он пришел из Италии — страны, которая недавно была представителем вражеской фашистской коалиции. Он активно развивался в западных странах — послевоенных политических оппонентах СССР. Методу были присущи внутренние противоречия — высокая эффективность, сочетавшаяся с внешней брутальностью, осложнениями, неспособностью предотвращать рецидивы, навязчивыми ассоциациями с психохирургией. Метод плохо вписывался в учение Павлова. Трудно было по привычным схемам приписать ему отечественный приоритет. Наконец, многие наиболее активные исследователи и сторонники ЭСТ оказались, как на подбор, представителями «непопулярной» национальности, людьми талантливыми и известными. Все это делало ЭСТ привлекательным объектом для «искоренения».

Среди видных отечественных психиатров того времени были как люди, категорически отвергавшие ЭСТ (напр., В. А. Гиляровский), так и широко пропагандировавшие ее (напр., М. Я. Серейский) [Г. А. Ротштейн, 1952]. В нормально развивающейся науке разногласия в поисках истины естественны. Но тогда научный спор пытались решать силовыми или политическими методами.

В 1949 г. на вышеупомянутом II Пленуме Всесоюзного научного общества невропатологов и психиатров еще говорится об «электрошоке» с положительной (или, во всяком случае, нейтральной) интонацией [Л. Лихтерман, Б. Лихтерман, 2000]. 11 февраля 1949 г. Коллегией Министерства Здравоохранения СССР вынесено постановление, указывающее на необходимость широкого применения в лечении психически больных комплексных активных методов, включая ЭСТ [Н. П. Индрашюс, 1949]. Но тучи сгущаются, и обстановка вокруг ЭСТ явно становится более напряженной и чреватой «оргвыводами». Психиатры-практики, которым не надо было объяснять, что такое «непонимание линии партии», замерли в тревожном ожидании команды сверху. В 1950 г. частота применения ЭСТ в психиатрических больницах начала снижаться [В. М. Банщиков, А. М. Рапопорт, 1952].

Больницы, где ЭСТ еще не была внедрена, сочли за лучшее благоразумно воздержаться от этого.

В 1950 г. А. И. Плотичер защищает в Харьковском мединституте свою блестящую докторскую диссертацию на тему ЭСТ [А. И. Плотичер, 1950а]. Можно заметить, что работа обладает массой достоинств: логичным теоретическим обоснованием метода, скрупулезным исследованием клиники припадков, изящной постановкой экспериментов, разработкой и применением собственного оригинального аппарата. Кроме того, автор пишет о вариантах проведения курсов и сеансов — включая ЭСТ с наркозом, глубоко осмысливает физиологический метод дозирования электричества, изучает на полутысяче больных результативность ЭСТ при разных заболеваниях и синдромах, проводит тонкий психопатологический и физиологический анализ, упоминает методы профилактики осложнений лечения и рецидивов болезни. Если не смотреть на первую страницу обложки, где указан год издания, то эту работу вполне можно принять за написанную в наши дни — настолько много там современных идей. Дополняет впечатление полное отсутствие в диссертации ритуальных славословий в адрес коммунистической партии и ее вождя, ссылок на «решения партийных съездов», очернения «буржуазной медицины» в пользу «советской». Мировая психиатрия много потеряла от того, что этот труд не был издан в виде монографии, и мало кому теперь известен. На наш взгляд, это научное произведение заслуживает того, чтобы быть занесенным в разряд классических работ по ЭСТ, и именно с него надо было бы начинать изучение предмета.

Следующие два года ВАК «рассматривает вопрос» об утверждении этой диссертации.

16 мая 1952 г. Ученый совет отделения клинической медицины Академии медицинских наук СССР проводит заседание, посвященное «обсуждению целесообразности и возможности применения электрошока для лечения психических болезней». Сценарий заседания необычен и показателен: ВАК обращается в Академию медицинских наук с небывалой просьбой обсудить докторскую диссертацию А. И. Плотичера на тему: «Теория и практика лечения психозов электрическим шоком». Ни диссертация, ни ее автор не были причиной заседания — это был неуклюжий повод «разделаться, наконец, с этим электрошоком». На заседании А. И. Плотичер был поставлен в положение, где ему ничего не оставалось, как покаянно объявить, что он «пересмотрел показания и противопоказания к электросудорожной терапии». Но это не помогло: цель заседания была предопределена заранее, и диссертация Анатолия Иосифовича так и не увидела света*. Отчет о заседании был срочно напечатан в Журнале невропатологии и психиатрии [О применении электрошока..., 1952]. В решении было записано, что ЭСТ может применяться «только в качестве последнего средства там, где другие методы лечения не дали успеха, в основном при пресенильной меланхолии и при некоторых формах шизофрении. Применение ЭСТ совершенно недопустимо при реактивной депрессии, при неврозах, как метод борьбы с возбуждением, а также у детей. Курс ЭСТ не должен быть длительным и интенсивным. Применение ее допустимо только в стационарных условиях».

Казалось бы, даже в таком виде текст заключения выглядит хотя и слишком категоричным, но не закрывает дороги для развития метода. Но совокупность факторов, таких как собрание в стенах Академии ведущих психиатрических авторитетов страны, посвящение теме ЭСТ целого заседания, память о шумном «разгроме» лейкотомии, случившемся всего два года назад при подобных обстоятельствах, — недвусмысленно указывали врачам на то, что «партия не одобряет ЭСТ».

В 1952 г. одна за одной проходят целой чередой сессии Академии наук и Академии медицинских наук — отдельные и совместные, посвященные «проблемам физиологического учения И. П. Павлова» и «расстановке на-

* А. И. Плотичер стал доктором наук только через семь лет — в 1959 г. он защитил вторую докторскую диссертацию [А. И. Плотичер, 1959], где развил и расширил глубокие общепсихиатрические идеи, содержавшиеся в одной из глав его первой диссертации, а об ЭСТ уже был вынужден упомянуть лишь вскользь.

учно-педагогических кадров в системе здравоохранения СССР». Резолюции этих научных собраний воспринимаются как призывы к оценке всех текущих работ в психиатрии и неврологии на идеологическую верность учению Павлова, и искоренению «идеологически неверных» ученых. Под лозунгами этих сессий «произошел поворот во взглядах отечественных психиатров на ЭСТ», как по заказу посыпались публикации о «вреде» ЭСТ, во многих публикациях стали приводить заниженные проценты выздоровлений пациентов, прошедших курс ЭСТ [Е. Г. Дайн, 1958].

В духе времени в 1952 г. центральный психиатрический печатный орган указывает, что «следует покончить со слишком широкими показаниями к ЭСТ» [В. М. Банщиков, А. М. Рапопорт, 1952]. О. В. Кербиков говорил в то время об ЭСТ (запись лекций 1952-1953 гг.): «Показания к этому тяжелому виду терапии в настоящее время резко ограничены» [О. В. Кербиков, 1955]. Все эти цитаты на языке того времени означали фактический запрет.

В 1953 г. прогремело печально известное «дело врачей»: 13 января 1953 г. газета «Правда» опубликовала «разоблачение» 9 известных в стране врачей (7 из которых были евреями) в том, что они, якобы, отравили несколько видных деятелей партии и правительства, будучи «агентами мировых сионистских организаций». «Разоблачительнице», д-ру Ольге Тимашук, заведующей кабинетом ЭКГ Кремлевской больницы, был через неделю вручен Орден Ленина.

В феврале 1953 г. (разгар «дела врачей») ВАК отвергает докторскую диссертацию на тему ЭСТ Г. А. Ротштейна [Г. А. Ротштейн, 1951]. Мало того, что диссертант выбрал «скользкую» тему, он еще имел несчастье оказаться представителем «неподходящей» национальности*. Арестован по ложному обвинению М. Я. Серейский, со дня надень ожидает ареста Г. А. Ротштейн...

Уже 4 апреля 1953 г., через месяц после смерти Сталина, «Правда» оповещает о том, что арестованные «врачи-убийцы» выпущены на свободу «в связи со вновь открывшимися обстоятельствами», а днем раньше с той же мотивировкой отнимается награда у О. Тимашук. Несмотря на скоротечность, «дело врачей» оставило после себя долгую волну вдохновленного государством антисемитизма. «Евреи-отравители», «безродные космополиты», «пятая колонна мирового империализма и сионизма» — одни из наиболее мягких ярлыков, применявшихся тогда в прессе по отношению к евреям; многие из них были посажены по ложным доносам, потеряли работу или получали стойкий отказ в трудоустройстве как заведомо «политически неблагонадежные» [A. M. Clarfield, 2002]. В такой атмосфере, усугублявшейся всеобщей растерянностью после смерти вождя, представители медицинской профессии (и не только евреи) в СССР из чувства самосохранения, видимо, старались держаться подальше от всего, что сулило возможность репрессий (тем более от такого «сомнительного» метода как ЭСТ).

В этой обстановке проводить ЭСТ в СССР стало нечем (прекратился, едва начавшись, выпуск аппаратов), да и опасно для врача (он мог потерять право врачевания и вообще лишиться свободы). Заниматься столь рискованным методом казалось уже не перспективным — на дворе стояли 50-е годы, эра зарождения психофармакотерапии!

В пылу сражений против ЭСТ вне поля критического внимания осталась химиосудорожная терапия, которая ничем принципиально не отличается от ЭСТ, кроме менее удобного способа вызывания припадков. Видимо, сенсибилизация ученого мира и врачебной общественности возникла только в отношении *«электрошока»,* но не конвульсивной терапии как таковой. Примером может служить неожиданно спокойная для этого напряженного времени защита докторской диссертации, в которой весьма положительно оценивался опыт применения химиосудорожной терапии (вызывание припадков с помощью аммонийных смесей) при эпилепсии и шизофрении [А. С. Борзунова, 1952]; кан-

* Г. А. Ротштейн стал доктором наук только через восемь лет, защитив вторую докторскую диссертацию на тему ипохондрической шизофрении в 1961 г. Текст его первой докторской диссертации на тему ЭСТ загадочным образом исчез из библиотек — можно предположить, что это не было случайностью. С этой работой автору удалось познакомиться лишь благодаря любезности сына Г. А. Ротштейна — проф. В. Г. Ротштейна, в домашнем архиве которого этот классический труд сохранился.

дидатская диссертация о коразоловой терапии [Н. Я. Буханцева, 1952].

Однако дискуссия на тему ЭСТ все-таки продолжается. Не так просто оказалось заставить думающую часть нации, врачебную интеллигенцию, послушно назвать белое черным.

20 мая и 3 июня 1953 г. проходит заседание Московского общества невропатологов и психиатров, собравшее ведущих специалистов [Обсуждение вопросов применения электросудорожной терапии, 1954]. Наряду с категорическими безапелляционными требованиями запрета на ЭСТ (В. А. Гиляровский, В. Н. Русских), продолжают раздаваться здравые аргументы в пользу ЭСТ: осложнения можно предотвратить, нужно продолжать совершенствование метода (3. И. Зыкова); ЭСТ имеет «не только отрицательные, но и положительные моменты, использование которых для лечения психически больных является прямой обязанностью психиатров» (В. М. Морозов); как в хирургии никто не станет оперировать больного, если есть консервативные методы, так и в психиатрии с ЭСТ (И. Н. Дукельская); «Пока не будет найдена более щадящая терапия, никакие диапозитивы не убедят нас в том, что пожизненное содержание больных в психиатрической больнице более гуманный метод, чем лечение электрошоком» (А. С. Козлов); «против ЭСТ выступают те, кто не связан с практической психиатрией. ЭСТ наносит некоторый вред больному, но без нее патологический процесс продолжает развиваться, клетки гибнут и человек выбывает из строя. Мы не знаем механизма действия не только ЭСТ, но и многих других методов, но на этом основании отказаться от лечения — значит нарушить врачебный долг. Неправильно судить об эффективности только на основании отдаленных катамнезов: если до рецидива больной жил как полноценный член общества, а не обитатель психобольницы, то это уже хорошо. Надо разрабатывать более мягкие способы лечения, но пока их нет, мы не имеем права отказывать больному в помощи» (Е. А. Попов). Председатель собрания В. М. Банщиков резюмирует: несмотря на многие недостатки, практические врачи пока не могут отказаться от ЭСТ. В основу психиатрической практики должны быть положены решения специального заседания АМН СССР, допускающие применение ЭСТ, правда, в крайне ограниченных случаях, при отсутствии эффекта от других средств.

Противники ЭСТ, ничем не рискуя, клеймят ЭСТ как метод «с малой терапевтической эффективностью и грубым воздействием на ЦНС и внутренние органы», призывая использовать его только в крайних случаях, в виде единичных сеансов и только в качестве дополнения к уже известным и одобренным методам лечения (инсулинотерапия, сульфозинотерапия, сонная терапия) [С.Д.Расин, 1956].

Но «окончательные похороны» ЭСТ все же не состоялись. Отечественные ученые, являвшиеся сторонниками ЭСТ, пытались сохранить этот метод, обнародуя свои результаты «эзоповым языком», со многими вынужденными оговорками [Г. А Ротштейн, 1952], или стараясь придать ему модифицированный вид в духе идей «нервизма» и «охранительного торможения» — например, с помощью введения барбитуратов перед ЭСТ [О. В. Кербиков, В. Н. Ильина, 1952; В. Н. Ильина, 1953]*, или с помощью комбинации с модным в то время «материалистически обоснованным» длительным барбитуровым сном [Л. А. Шмилович, А. С. Сивцова, 1952]. В Ленинграде защищается кандидатская диссертация на тему осложнений при ЭСТ [П. И. Слуцкина, 1954] — видимо, демонстрация осложнений показалась экспертам ВАКа делом, отвечающим духу времени. В 1955 г. защищена, видимо, последняя в СССР, докторская диссертация на тему ЭСТ, где автор усиленно подчеркивает свою приверженность учению Павлова, а выводы (мало вытекающие из содержания) делает о необходимос-

* Если бы авторы не были вынуждены облекать свой замысел в «идеологические одежды», и метод развивался далее естественным путем, то наша страна могла бы иметь приоритет в применении ЭСТ с наркозом: отечественные исследователи одними из первых в мире описали опыт барбитурового наркоза при ЭСТ, ставшего мировым стандартом лишь спустя десятилетия.

ти «резко ограничить применение» ЭСТ [И. М. Сливко, 1955]. Несмотря ни на что, продолжаются начатые в 40-е годы работы по исследованию ЭСТ в Тбилиси [И. Л. Кистяковская, 1953, 1956] и Ереване [Л. О. Галстян с соавт., 1953]. В Воронежском мединституте электросудорожная терапия является даже темой студенческой научной работы [Ю. В. Киракосов, 1954]. С 1955 г. в отдельных советских больницах начали проводить ЭСТ с недавно (1947—1948 гг.) синтезированным в стране дитилином [В. А. Лебедев, 1957; И. Ф. Паулус, 1962]. До последних своих дней не оставлял активной работы над усовершенствованием ЭСТ и М. Я. Серейский, который за год до смерти опубликовал результаты применения предложенной им еще 10 лет назад комбинированной методики (ЭСТ + барбитураты), и рекомендовал разумное расширение показаний для ЭСТ [М. Я. Серейский, 1956].

Однако общий дух зловещей недоброжелательности к ЭСТ со стороны медицинского руководства страны сделал свое дело, и метод на годы практически вышел из употребления в СССР. В 1957 г. Г. А. Ротштейн, который и после отказа в утверждении его диссертации отважно не прекращал исследований по теме и даже занимался совсем «не одобряемой» деятельностью — следил за иностранной литературой — с горечью пишет о «кризисе, знаменовавшемся почти полным отказом от ЭСТ» в нашей стране, хотя на Западе метод развивается и «обезвреживается» (внедряются ИВЛ, миорелаксанты, новые варианты токов и наложения электродов) [Г. А. Ротштейн, 1957]. Характерное для многих советских больниц внезапное прекращение использования ЭСТ иллюстрируют типичные в этом отношении данные по Томской психиатрической больнице [Л. Д. Рахмазова, 1983]: 1946-1950 гг. — 907 курсов ЭСТ, 1950-1970 гг. — ни одного!

Ближе к концу 50-х годов в учебниках для студентов стало допустимым писать об ЭСТ в более нейтральном тоне, упоминать о ее синдромальной предпочтительности (кататоническая шизофрения) и даже публиковать фотографии сеанса [О. В. Кербиков с соавт., 1958]. В 1957 г. главный психиатрический журнал нашей страны допускает такой текст в статье об ЭСТ: «За последние 2 года в наших журналах не было опубликовано ни одной работы, посвященной электросудорожной терапии. Во многих периферийных психоневрологических больницах этот метод почти полностью предан забвению. Несомненно, что такое положение не способствует повышению эффективности лечения психически больных» [В. А. Лебедев, 1957].

В 60-х годах продолжается «утихание страстей» вокруг ЭСТ. По текстам появляющихся в этот период статей об ЭСТ на страницах советских изданий можно почувствовать смягчение гонений на ЭСТ. Да и грозные начальственные окрики из Москвы начала 50-х годов запугивающе подействовали не на все «периферийные» больницы. Характерна цитата из работы начала 60-х годов, написанной в из Таллинской Республиканской психиатрической больнице:

«Несмотря на решение Ученого Совета Академии Медицинских Наук СССР от 1952 г. применять электросудорожную терапию только при пресенильных депрессиях, когда другие лече ные методы оказались неэффективными, и несмотря на существующие установки — вообще не применять ее, электросудорожная терапия применяется и считается ценным лечебным ме тодом до нашего времени» [И. Ф. Паулус, 1962].

В наши дни вполне очевидно, насколько не соответствовала истине часто эксплуатировавшаяся тогда идея о причинах прекращения применения ЭСТ в СССР — якобы «интерес и доверие к этому методу все больше падают, растет неудовлетворенность, граничащая с разочарованием» [К. И. Погодаев, 1964]. Дело было не в «разочаровании», а в «установке на неприменение»!

В 60-е годы исследования по ЭСТ в некоторой степени активизируются. В 1-м Московском мединституте проводятся работы по изучению взаимодействия судорожной и инсулинокоматозной терапии [Л. Г. Урсова, 1961]. В авторитетном отечественном издании по инсулинокоматозной терапии [А. Е. Личко, 1962] появляются рекомендации по довольно смелым (даже на сегодняшний день) комбинациям этого вида лечения с ЭСТ. В Ленинградском институте усовершенствова-

ния врачей (кафедра психиатрии) проводятся работы, нацеленные на выявление эндокринологических предикторов эффективности ЭСТ [А. Н. Тимофеева, 1962]. Из клиники О. В. Кербикова (2-й Московский мединститут) выходит статья об успешном применении ЭСТ при синдроме Котара, с выводом: «отказ от ЭСТ при настоящем арсенале лечебных средств в психиатрии не оправдан» [В. К. Каубиш, 1962]. Сотрудники Запорожской ОПБ заявляют о выявленном противорезистентном действии ЭСТ даже при таких органических заболеваниях, как сифилис мозга и остаточные явления гриппозного энцефалита [Г. В. Горелик, 1964]. В конце 60-х годов об ЭСТ уже довольно спокойно упоминается в учебнике психиатрии для студентов [В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова, 1969]. В клинике сосудистых и инволюционных психозов ЛНИПНИ им. Бехтерева выполняется серия научных работ, подтверждающих высокую эффективность ЭСТ в пожилом возрасте [Е. С. Авербух, 1969, 1970, 1971].

В 1970 г. с кафедры психиатрии 1-го ММИ, руководимой В. М. Банщиковым (в начале 50-х он ратовал за категорическое «сокращение показаний к ЭСТ»), исходит статья, где отмечается, что «целесообразно пересмотреть вопрос о месте и границах применения ЭСТ при резистентном течении шизофрении», кроме того, необходимо своевременно ставить вопрос о назначении ЭСТ в связи с ее высокой эффективностью [Т. А. Невзорова, А. И. Романовский, 1970].

Однако официальные власти не торопились с одобрением метода. На VI Всемирном психиатрическом конгрессе (Гонолулу, США, 1977), где советской делегации приходилось отбиваться от обвинений в политическом использовании психиатрии, наш докладчик так иллюстрировал особый гуманизм отечественной психиатрии:

«...Министерство Здравоохранения СССР несколько раз вносило существенные поправки к инструкции о применении метода электрошоковой терапии, строго ограничив показания, при которых этот метод может применяться. В настоящее время ЭСТ в нашей стране применяется крайне редко» [Э. А. Бабаян, 1978].

СССР был исключен из ВПА за злоупотребления в области психиатрии, а аргумент не помог, т. к. ЭСТ в других странах уже давно широко применялась, и советские «строгие ограничения на ЭСТ» скорей выглядели архаизмом, чем положительной характеристикой. Безымянный официальный советский комментатор сообщил об услышанном им в докладах по ЭСТ на VI Всемирном психиатрическом конгрессе следующее: «...выявилось, что этот вид терапии применяется *еще* (выделено автором) довольно широко, особенно в США». Это многозначительное «еще» — не оговорка, а свидетельство ошибочного представления медицинских руководителей СССР того времени, будто бы ЭСТ изжила себя.

В конце 70-х годов политический климат в СССР несколько потеплел, и опальный метод окончательно вышел из-под запрета. На тему ЭСТ в 70-х защищена первая после 23-летнего перерыва кандидатская диссертация [Н. Н. Николаенко, 1978а]. Была выпущена короткая официальная инструкция [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979].

Еще десятилетие понадобилось на создание аппаратуры [Аппарат для электроконвульсионной терапии «Эликон-01», 1987] и на написание методических рекомендаций МЗ СССР [Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989]. Конец 80-х годов можно считать временем «второго пришествия» ЭСТ в отечественную психиатрию. За десятилетие защищено 2 кандидатских диссертации на тему ЭСТ [Л. Д. Рахмазова, 1985; С. Ю. Мощевитин, 1989а]. Но и в этот период работы о «модифицированной» (с наркозом и релаксантами) ЭСТ встречаются нечасто (редкий пример —[А. П. Решодько с соавт., 1989]). Судя по публикациям, во многих больницах все еще используются устаревшие аппараты, а распространенность метода далека от массовости 40-х годов.

В 90-е годы сохраняются в целом те же тенденции в развитии метода, что и в 80-е. Защищена 1 кандидатская диссертация [И. П. Островский, 1992], написана первая

книга об ЭСТ [А. И. Нельсон, 1995]. На инициативных началах в г. Наро-Фоминске Московской области появляется центр по обучению врачей современной методике ЭСТ, который фактически берет на себя функции формирования национальной школы ЭСТ. Выпускники центра постепенно внедряют метод в ряде психиатрических больниц страны (Набережные Челны, Саратов, Пермь, Краснодар, Тула и др.), порой преодолевая безразличие и инертность местных руководителей здравоохранения. Начинается внедрение ЭСТ в неврологическую практику (кафедра неврологии Московского Государственного медицинского стоматологического Университета). После серии работ защищена диссертация о применении ЭСТ в наркологии [С. Б. Останков, 2002]. С 2001 г. Министерством здравоохранения РФ рассматриваются предложения по организации службы ЭСТ в нашей стране. Вместе с тем, как видно из отчета о заседании психиатрической секции Ученого совета МЗ РФ, посвященного состоянию биологической психиатрии в России [Д. Д. Орловская с соавт., 2001], вопросы ЭСТ в начале XXI века не привлекают никакого внимания в верхних эшелонах научной и административной медицины в нашей стране.

Можно сделать вывод, что к концу XX — началу XXI столетия в России сложилась на редкость благоприятная (по сравнению с западными странами) обстановка для развития ЭСТ. К этому располагают, на наш взгляд, такие факторы:

а) исторически в России не сложилось сколько-нибудь социально значимого антипсихиатрического (и «антиэлектросудорожного») противодействия;

б) российские психиатры, в отличие от западных коллег, нацелены на как можно более радикальное излечение психического заболевания (а не на его «зашторивание» и пресловутое «улучшение качества жизни»);

в) в российской психиатрии сильна склонность к применению активных действенных методов биологической терапии — традиция, заложенная еще С. С. Корсаковым, и продолженная школами М. Я. еврейского и Г. Я. Авруцкого;

г) российская психиатрия бедна, а российские психиатры вынуждены иметь универсальную квалификацию (разбираться и в соматической медицине); в этом лежат предпосылки для организации ЭСТ «малыми силами», без привлечения многочисленного штата разных специалистов (что в западных странах является одним из факторов, способствующих удорожанию и ограничению применения ЭСТ);

д) в России отсутствует сформированная изощренная судебная практика борьбы больных против медицинских учреждений: мы должны быть благодарны нашим пациентам за то, что они не видят в нас источник обогащения; отсутствие в России традиции разорять врачей судебными исками сказывается на том, что, в отличие от западных коллег, у нас нет причин для парализующего страха перед активными методами лечения;

е) счастливое обстоятельство, что ЭСТ оказалась действенной в одной из самых актуальных отраслей российской медицины — наркологии — открывает новые ворота для распространения метода.

Однако, опыт, приобретенный нашими западными коллегами более чем за 60 лет применения ЭСТ, нам приходится накапливать с нуля. В большинстве клиник ЭСТ внедряется заново, подчас с большими трудностями организационного, методического и психологического порядка.

Данная книга призвана помочь в преодолении этих трудностей и поддержать перечисленные выше позитивные предпосылки для дальнейшего успешного развития ЭСТ в нашей стране.

Глава 5
ГАЛЕРЕЯ ВЫДАЮЩИХСЯ ДЕЯТЕЛЕЙ ЭСТ

Ласло Медуна (Lazlo von Meduna или Ladislas Joseph von Meduna), 1896-1964 гг.

Хотя Медуна и не принимал непосредственного участия в развитии ЭСТ, нельзя не упомянуть его имени как автора идеи и метода судорожной терапии психозов. Именно его работы 30-х годов, доказавшие эффективность фармакологических судорожных припадков при лечении психозов, проложили дорогу ЭСТ.

Уго Черлетти (Ugo Cerletti), 1877-1963 гг.

Уроженец итальянского городка Венето, сын агротехника. Получив медицинское образование в Италии, прошел специализацию по неврологии и психиатрии во Франции и Германии, обучаясь в одно время с П. Мари (Pierre Marie), Э. Крепелином (Emil Kraepelin), А. Альцгеймером (Alois Alzheimer), Ф. Нисслем (Franz Nissl). Автор 113 оригинальных научных статей по разным областям биологической психиатрии и нейроанатомии. С 1935 г. возглавил клинику психиатрии и неврологии Римского Университета, где вплотную занялся вопросами судорожного лечения психозов. В 1938 г., в возрасте 60 лет, все еще полный энергии и энтузиазма, впервые применил разработанный им и его ассистентами метод лечебного вызывания эпилептических припадков с помощью электричества. Является автором метода ЭСТ.

Лючио Бини (Lucio Bini), 1908-1964 гг.

Итальянец, врач, ассистент профессора У. Черлетти. Перед введением в практику ЭСТ как метода лечения провел в 1936—1937 гг. большую исследовательскую работу на животных, выяснив оптимальные способы наложения электродов и параметры электровоздействия. Из всех молодых учеников, окружавших мэтра, внес наибольший вклад в разработку метода ЭСТ, благодаря чему в 30 лет прославил свое имя в психиатрическом мире как соавтор У. Черлетти в изобретении ЭСТ. В дальнейшем Л. Бини становится известным клиницистом, профессором, автором одного из лучших учебников по психиатрии.

Марк Яковлевич Серейский, 1885-1957 гг.

Окончив в 1914 г. медицинский факультет Московского университета, активно занимался проблемами психиатрии. Яркий талант молодого ученого не остался незамеченным, и в 1926 г. ему была присвоена докторская степень без защиты диссертации. Автор более 200 работ, в которых отчетливо прослеживается интерес к лечению психических заболеваний. Один из первых отечественных психиатров, применявших активную терапию психических болезней. Общеизвестны его работы по лечению эпилепсии (вспомните «смесь Серейского»), по лечению шизофрении длительным сном; он активно изучал механизмы действия инсулинокоматозной и электросудорожной терапии, уточняя показания к их применению. Под руководством М. Я. Серейского был сконструирован и изготовлен первый отечественный конвульсатор, который еще долгое время служил прототипом для последующих моделей. Применяя обширные познания в эндокринологии, провидчески развивал диэнцефальную теорию действия ЭСТ, в дальнейшем ставшую одной из основных. На рубеже 40—50-х годов XX века, в период наиболее агрессивных гонений на ЭСТ, был лидером сторонников ЭСТ, наиболее последовательно отстаивавшим этот метод. С полным основанием можно считать, что первые шаги ЭСТ в нашей стране связаны с именем М. Я. Серейского.

Григорий Абрамович Ротштейн*, 1904-1969 гг.

Медицинское образование получил в Дерптском университете (теперь г. Тарту, Эстония) и в медицинском институте г. Нижний Новгород. После нескольких лет рабо-

* Материал любезно предоставлен сыном Г. А. Ротштейна, Владимиром Григорьевичем Ротштейном, за что автор выражает ему искреннюю признательность.

ты сельским врачом сосредоточил свои интересы на психиатрии. Незадолго до Великой Отечественной войны становится сотрудником профессора М. Я. Серейского и вместе с ним работает над проблемой электросудорожной терапии. Тщательно анализируя результаты, публикует в соавторстве с М. Я. Серейским известный труд «Кататония в свете судорожной терапии». Научная работа Г. А. Ротштейна была прервана войной, во время которой он был начальником госпиталя, потом — группы госпиталей. Награжден многими орденами и медалями. После войны вернулся к научной работе сначала на кафедре психиатрии ЦИУ, потом — в Институте психиатрии АМН СССР. В 1952 г. защитил докторскую диссертацию «Электросудорожная терапия шизофрении», которая, однако, не была утверждена ВАК. В феврале 1953 г. (во время известного «дела врачей») был вызван в ВАК, где ему задали единственный вопрос: «Сколько больных Вы убили с помощью ЭСТ?». В 1961 г., уже будучи заместителем директора Института психиатрии АМН СССР, защитил вторую докторскую диссертацию «Ипохондрическая шизофрения». Последние годы жизни Г. А. Ротштейн заведовал кафедрой психиатрии факультета усовершенствования врачей Рижского медицинского института.

Анатолий Иосифович Плоттер*, 1901-1987 гг.

Был одним из наиболее ярких ученых, занимавшихся вопросами ЭСТ в СССР. С1927 г., после окончания Харьковского мединститута, он всю дальнейшую жизнь проработал в Украинском психоневрологическом институте (ныне Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины). Его труды по ЭСТ, подвергнутые несправедливому забвению, и сегодня звучат современно и актуально. В 1950 г. А. И. Плотичер (тогда доцент института и зав. психиатрической клиникой) защитил блестящую докторскую диссертацию «Теория и практика лечения психозов электрическим шоком». Однако вместо присвоения заслуженной докторской степени диссертация была использована медицинским и научным руководством страны в качестве повода для публичной расправы над ЭСТ в 1952 г. В дальнейшем А. И. Плотичер защищает вторую диссертацию и становится профессором. При всей широте круга научных интересов, ученый уделяет ЭСТ много внимания, совершенствует ее, обучает врачей и руководит целым рядом диссертационных работ, связанных с методом. Вплоть до последних дней работы (а он трудился до 77 лет) самостоятельно проводил или контролировал сеансы ЭСТ. Работы А. И. Плотичера по ЭСТ во многом были новаторскими и по ряду направлений определили приоритет Украины и института, в котором он трудился. Не исключено, что украинское происхождение единственного на сегодня современного конвульсатора, доступного в странах СНГ («Эликон-01»), связано с тем положительным отношением к ЭСТ, которое сформировалось на Украине благодаря школе А. И. Плотичера. Работавшие рядом с ним вспоминают этого человека с большим теплом.

Лотар Калиновски (Lothar B. Kalinowsky), 1899-1992 гг.

Один из ветеранов ЭСТ, стоявший рядом с профессором Уго Черлетти у истоков ее изобретения. Уроженец Берлина, он получил медицинское образование в Германии, где был учеником таких ведущих психиатров, как Крепелин, Ясперс, Вагнер-Яурегг, Бонгеффер. Однако научной карьере молодого талантливого врача помешал приход к власти нацистов: как и многие другие люди с «еврейски отягощенной наследственностью», он потерял работу и вынужден был эмигрировать. В 1933 г. Калиновски переезжает в Италию и в 1935 г. присоединяется к исследовательской группе У. Черлетти. Однако нацизм настигает его и здесь — возникает германо-итальянский альянс, и травля «неарийцев» с тем же энтузиазмом продолжается в Италии. Поэтому в 1939 г. Калиновски, едва получив вместе с группой Чер-

* Автор выражает глубокую признательность руководству и сотрудникам Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, предоставившим материалы об А. И. Плотичере — директору института П. В. Волошину, профессору И. И. Кутько, с. н. с. В. И. Букрееву и З. М. Бобрицкой..

летти первые интереснейшие результаты по ЭСТ, вынужден снова уезжать. Выбрав для эмиграции США, он совершает турне по странам Европы, чем способствует быстрому распространению метода. С 1940 г. Калиновски обосновался в США, где стал основоположником американской школы ЭСТ. За полвека активной врачебной, научной и преподавательской деятельности в этой стране Калиновски оставляет о себе добрую память в сердцах своих учеников и последователей, одним из которых является другой представитель нашей Галереи — Р. Абраме.

Макс Финк (Max Fink)

Родился в 1923 г. Ветеран ЭСТ, неиссякаемой творческой активности которого впору позавидовать молодым коллегам. Уроженец Вены, в раннем детстве переезжает с семьей в США, где поныне живет и работает. Получив медицинское образование в 194S г., в 1952 г., во время резидентуры, впервые знакомится с методом ЭСТ. Характеризует себя как исследователь-клиницист. Кроме ЭСТ, в круг интересов М. Финка входят такие темы как «фармако-ЭЭГ», наркозависимость, ЗНС, кататония (на последнюю тему недавно вышла его книга). Опубликовал более 200 статей и книг по разным аспектам ЭСТ, автор учебных видеофильмов. Много лет занимается преподавательской работой в качестве профессора университета. Активно выступает с лекциями в разных странах, в том числе на международном конгрессе в России в 1966 г. В 1985 г. основал журнал «Convulsive Therapy» и был его редактором до 1994 г. В настоящее время продолжает участвовать в работе редакционного совета пришедшего на смену журнала «The Journal of ECT». Был участником Рабочих групп по ЭСТ Американской психиатрической ассоциации (АЛА) в 1978 и 1990 гг., в 1997 г. возглавлял Рабочую группу по амбулаторной ЭСТ АПА, с 2002 г. возглавляет Рабочую группу по ЭСТ Всемирной Федерации ассоциаций биологической психиатрии (WFSBP). С 1999 г. — автор сайта в Интернете на тему ЭСТ. Имеет много наград за научные достижения в области ЭСТ. Неустанно пропагандирует применение ЭСТ в психиатрической практике, чем в большой степени способствует поддержанию интереса к ней в медицинских кругах.

Ричард Абраме (Richard Abrams)

Родился в 1937 г. Один из ведущих специалистов в мире по ЭСТ. Живет и работает в США, с 1976 г. — профессор Чикагского медицинского института. Автор самой популярной и цитируемой монографии по ЭСТ — «Electroconvulsive Therapy», выдержавшей четыре издания [R. Abrams, 1988; 1992; 1997, 2002а] и вырастившей не одно поколение психиатров. Опубликовал более 70 статей на эту тему. Энциклопедический знаток *всей* литературы по ЭСТ с момента изобретения метода в 1938 г. Член редакционного совета «The Journal of ECT». Известен как остроумный и безжалостный научный критик. Разработчик наиболее совершенного из современных конвульсаторов — семейства короткоимпульсных аппаратов Thymatron, является президентом фирмы Somatics Inc. (США), которая их производит. Имеет более 10 патентов на медико-технические решения, связанные с ЭСТ и ТМС. Талантливый фотохудожник (выставку его работ можно найти Интернете), музыкант, любитель джаза.

Конрад Шварц (Conrad Melton Swartz)

Родился в 1946 г. в Нью-Йорке, но «корнями» исходит из России, Белоруссии, Польши и Литвы. Живет и работает в США, профессор психиатрии медицинского института (School of Medicine) Университета Южного Иллинойса (Southern Illinois University). Человек разносторонних интересов, имеет два высших образования — инженер-химик и врач. Обширные знания, а также особенности мировоззрения (Конрад со свойственным ему юмором объявляет себя с 12-летнего возраста приверженцем нонконформизма) сделали его «исследователем обоснованности разных видов медицинской практики и разработчиком рациональных методов лечения». Одна из постоянных сфер деятельности в последние годы — ЭСТ, результатом чего является множество опубликованных работ

и оригинальных идей в этой области. Член редакционного совета «The Journal of ECT». Совместно с Р. Абрамсом руководит деятельностью фирмы Somatics Inc. Музыкант, исполняющий свои талантливые композиции на электрогитаре (их можно услышать по американскому радио и найти в Интернете). Необычайно любезный и доброжелательный собеседник.

Харольд Сакейм (Harold A. Sackeim)

Родился в 1951 г. Живет и работает в США. Занимается исследованиями в области ЭСТ с начала 80-х годов XX века. Профессор, лидер мощной Нью-йоркской «колумбийской школы» (Columbia University) исследователей ЭСТ, внесший решающий вклад во многие направления развития этого метода: оптимизация техники применения, механизмы действия. Последовательно отстаивает понятие «судорожного порога» при ЭСТ и «титрационный» метод дозирования электричества, по поводу чего пребывает в состоянии хронической полемики с Р. Абрамсом. Автор множества (свыше 200 публикаций) фундаментальных исследований в области ЭСТ. Активный участник Рабочей группы по ЭСТ Американской Психиатрической Ассоциации. Член редакционных советов ряда научных журналов (в том числе «The Journal of ECT»). Председатель американского общества биологической психиатрии. Будучи компетентным во всем новом, что возникает в области лечебного воздействия электричества на головной мозг, в последние годы интенсивно развивает направления транскраниальной магнитной стимуляции (TMS) и электростимуляции блуждающего нерва (VNS).

Воррават Чанпаттана (Worrawat Chanpattana)

Родился в 1954 г. Один из наиболее активных исследователей ЭСТ в странах Азии. Живет и работает в Бангкоке (Таиланд), профессор кафедры психиатрии Университета Сринахаринвирот (Srinakharinwirot), член редакционного Совета университетского журнала, сотрудник Медицинского Совета Таиланда (подкомитет медицинской этики). В конце 90-х годов XX века буквально ворвался в мир ЭСТ, ежегодно публикуя в авторитетных журналах по нескольку своих работ (только в 2000 г. — 10 публикаций). В настоящий момент их насчитывается уже более 30. Не замыкаясь в рамках национальной науки, активно сотрудничает в международных организациях — Ассоциации судорожной терапии, Американской психиатрической ассоциации, Обществе биологической терапии. Производит впечатление весьма серьезного (и даже строгого) собеседника, не склонного тратить свое время на малопродуктивное общение.

Чарльз Келлнер (Charles H. Kellner)

Родился в 1952 г. Профессор, заведующий кафедрой психиатрии Медицинского Института г. Нью-Джерси (США); директор службы ЭСТ Медицинского университета Южной Каролины. Организатор известного в США ежегодного двухдневного курса по ЭСТ для практикующих врачей. Автор около 50 статей по ЭСТ. До конца 2003 г. был редактором основного на сегодняшний день периодического научно-практического журнала по ЭСТ — «The Journal of ECT», издающегося в США. Его талантливые редакционные статьи («Editorials») в каждом выпуске журнала были путеводными вехами в мире ЭСТ.

Ричард Уэйнер (Richard D. Weiner)

Родился в 1945 г. Живет и работает в США, штат Вирджиния, г. Дурхэм (Durham), университетский (Duke University) профессор психиатрии. Более 25 лет активно занимается исследовательской, преподавательской и клинической работой в сфере ЭСТ. Имея кроме клинического медицинского образования еще два — инженера-электрика и физиолога — внес существенный вклад в различные фундаментальные разделы ЭСТ. Председатель Комитета по ЭСТ Американской психиатрической ассоциации. Опубликовал около 150 работ по ЭСТ. В свое время представил важные доказательства преимуществ короткоимпульсной ЭСТ в сравнении с синусоидальной (меньшая выраженность

побочных явлений при сохранении эффективности); с помощью разработанного им специального диагностического инструментария выяснил когнитивные преимущества УЭСТ над БЭСТ. Член редакционного совета «The Journal of ECT». Во многом благодаря этому человеку ЭСТ смогла сохранить и упрочить свои позиции среди других методов терапии психических заболеваний.

Сара Лисанби (Sarah Hollingsworth «Holly» Iisanby)

Родилась в 1965 г. Талантливая представительница молодого поколения энтузиастов ЭСТ. Получила психиатрическое образование в США в 1991 г. За 10 лет опубликовала более 60 статей в ведущих журналах, принимая участие в работе передовых исследовательских коллективов. Член редакционного совета «The Journal of ECT». Постоянно находится на переднем крае всего нового, что происходит в области ЭСТ. Такие пионерские области, как транскраниальная магнитная стимуляция, магнитосудорожная терапия, электростимуляция блуждающего нерва не обошлись без ее весомого научного и практического вклада. Судя по статьям, С. Лисанби отличается особой врачебной смелостью, успешно осуществляя нестандартное лечение сложных и тяжелых больных: например, ею описан драматический обрыв с помощью ЭСТ эпилептического статуса, продолжавшегося 26 суток [S. Lisanby et al, 2001a]. В последнее время руководит работой Лаборатории магнитной стимуляции, сотрудничает с клиниками нейропсихиатрии, биологической и клинической психиатрии Колумбийского Университета и Нью-йоркского Психиатрического института, является вице-президентом Американской Ассоциации конвульсивной терапии.

Этим списком имен не исчерпывается плеяда замечательных ученых, посвятивших свои творческие усилия развитию ЭСТ. Среди всемирно известных ученых, экспертов по ЭСТ, нельзя не упомянуть G. d'Elia, J.-O. Ottosson, L. S. Stromgren (Швеция), C. Andrade, B. N. Gangadhar (Индия), B. Shapira (Израиль), H. Folkerts (Германия), C. P. Freeman (Великобритания), K. G. Rasmussen, J. G. Small, L. R. Squire, B. A. Kramer, J. Prudic, A. D. Krystal, W. V. McCall, C E. Coffey, D. P. Devanand, M. S. Nobler, G. Petrides (США) и многих других, кто внес свой ценный вклад в теорию и практику ЭСТ. Автор просит прощения у всех энтузиастов ЭСТ, не упомянутых в данной главе и выражает надежду, что этот список пополнится именами наших талантливых соотечественников — современных исследователей ЭСТ из России.

Часть 2
ТЕОРИЯ

Глава 6
ВСПОМНИМ ФИЗИКУ

Существует несколько причин, по которым врачу-практику необходимо понимать суть физических явлений, возникающих при нажатии кнопки конвульсатора.

Во-первых, если в России наступит то время, когда можно будет выбирать лечебную аппаратуру не только по цене, но и по качеству, то врачу придется основывать свой выбор на различиях в физических характеристиках приборов.

Во-вторых, имея аппарат с разными возможностями, было бы странно пользоваться им, не понимая сути и принципа действия. Мало кому приятно подтверждать своим примером пословицу, что «и медведя можно научить ездить на велосипеде».

Наконец, гордое звание «специалист по электросудорожной терапии» по определению предусматривает необходимость разбираться не только в «судорогах» (т. е. в физиологии мозга, о чем речь пойдет в другой главе), но и в электричестве.

Всех этих аргументов достаточно, чтобы убедить читателя обратиться к физическим аспектам проблемы. В ином случае каждый волен перейти к следующей главе.

Результат лечения пациента почти всегда зависит от дозы принимаемого лекарства: чем она больше, тем больше эффект. Это легко понять: молекулы препарата задействуют больше рецепторов, или сильнее изменят внутреннюю химическую среду организма.

При ЭСТ результат тоже зависит от дозы, но — электричества. Дозирование последнего чуть сложнее, чем дозирование веществ, но вполне доступно для понимания.

Когда постоянный электрический ток проходит по самой простой цепи, состоящей из одного сопротивления и источника разности потенциалов, то он подчиняется закону Ома: ток *(Г)* прямо пропорционален напряжению *(V)* и обратно пропорционален сопротивлению (Л), или

$$/ = V/R \qquad (1)$$

$$V=IxR \qquad (2)$$

$$R=V/I \qquad (3)$$

Напомним, что ток измеряется в амперах (А), напряжение в вольтах (В), а сопротивление в омах (Ом).

Приложив к голове пациента электроды конвульсатора, мы создаем цепь, где последовательно включенных сопротивлений оказывается целых семь (R_r . . . R_7) — см. рис. 4.

R_1	**Переход от 1-го электрода к коже**
R_2	**Скальп (кожа, жировая клетчатка) под 1-м электродом**
R_3	**Череп под 1-м электродом**
R_4	**Содержимое черепа (оболочки, ликвор, мозг)**
R_5	**Череп под 2-м электродом**
R_6	**Скальп (кожа, жировая клетчатка) под 2-м электродом**
R_7	**Переход от кожи ко 2-му электроду**

Рис. 4. Схема сопротивлений тканей головы при ЭСТ

При этом можно с достаточным основанием предположить, что одноименные части цепи имеют одинаковое (или почти одинаковое) сопротивление — во всяком случае, при билатеральном симметричном наложении электродов, т. е. R! = R_7, R_2 = Rg и $R_3 = R_5$.

Щ и R_7 зависят от врача (насколько тщательно он подготовит место контакта между электродом и головой), а все остальные R — только от свойств тканей организма.

При ЭСТ важны электрические процессы, происходящие на участке цепи R4 (мозг), остальное приходится просто учитывать. Главная задача врача — преодолеть все препятствия (R]... R_3, R5 » • R7). и доставить электричество к R4 (мозгу). Общий принцип — чем больше сопротивления возникает на пути к мозгу, тем меньше электричества достанется самому мозгу.

Специальные исследования [S. Rush, D. Dris-coll, 1968; D. A. Driscoll, 1970; L. Weaver et al, 1976] показали, что удельное сопротивление тканей, через которые проходит ток при ЭСТ, выглядит так: скальп 200-220 Ом/см, череп 17 700-18 000 Ом/см, и мозг 200—220 Ом/см. Это значит, что основные потери электричества происходят именно в тканях черепа, сопротивление которых в 80 раз больше, чем в тканях скальпа. Если мы приложим недостаточное напряжение, то ток не дойдет до мозга, а пойдет по пути наименьшего сопротивления, т. е. шунтируется через скальп. Это видно из рис. 5, который является более «электрифицированным» и уточненным вариантом предыдущей схемы сопротивлений.

На рис. 5 стрелками показано направление тока (движение электронов). По сравнению с предыдущей схемой (рис. 4) здесь появилось сопротивление R_8, т. е. добавочный путь, по которому ток устремляется между электродами — через ткани скальпа, имеющие, как мы выяснили, небольшое сопротивление. В этом и заключается эффект шунтирования — дополнительная потеря тока. По незнанию или из-за небрежности оператора возможно увеличение этой потери — например, если кожа пациента покрыта тонкой пленкой воды (в случае потоотделения или использования пациентом геля для волос, являющегося электропроводным веществом). Еще один способ увеличения шунтирования — стекание избытка физраствора с марлевой подкладки из-под одного электрода в сторону другого. К тому же, чем меньше расстояние между электродами, тем больше шунтирование.

Напомним, что главное препятствие для тока — ткани черепа — не являются однородным образованием: некоторые места — толще, некоторые — тоньше. Чем толще черепная кость под электродом, тем больше сопротивление на этом участке цепи: разные участки могут иметь 16-кратные различия по значениям сопротивления (диапазон 1360-21400 Ом/см) [H. A. Sackeim, 1994]. Поэтому при возможных вариантах расположения электродов условия для прохождения тока могут быть разными, даже если на конвульсаторе установлены одинаковые параметры.

Расчеты показывают, что напряжение, заставляющее ток пройти в мозг сквозь препятствия и вопреки шунтам, большей частью расходуется именно на эти препятствия и шунты. После их преодоления на мозг при ЭСТ из первоначально поданных сотен вольт приходится напряжение всего 5-10 В [C. M. Swartz, 1993a],

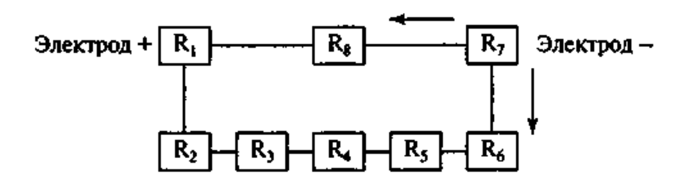


Рис. 5. Основной и шунтирующий пути тока через ткани головы при ЭСТ

т. е. вместо грозного «высоковольтного» воздействия останется напряжение батарейки для карманного фонаря.

Теперь, когда пути проникновения тока в мозг относительно ясны, можно поговорить о дозировании электричества. Наиболее упрощенная и условная модель ЭСТ состоит в том, что мозгу передается некое количество электроэнергии, которую он использует для перехода в новое состояние — эпилептического припадка. Когда речь заходит о дозе электричества, то появляются дополнительные величины — мощность, энергия, заряд, и вводится новая переменная — время.

Мощность — это величина, показывающая, с какой скоростью совершается работа. В случае с электричеством она характеризует скорость выполнения работы по перемещению электронов в цепи. Мощность *(Р)* тока — это произведение напряжения *(V)* на силу тока (*I*), способное в каждый момент времени изменяться. Таким образом, в любой момент времени *t* мощность *Р* будет равна:

$$P_t = V_t x I_t \qquad (4)$$

Мощность тока измеряется в ваттах (Вт) или вольт—амперах (В • А).

Энергия *(Е)* тока — это способность выполнять работу и преодолевать сопротивление. Единицы измерения — джоули (Дж), или ватт—секунды (Вт • с). Иными словами, энергия тока показывает, насколько успевает проявить себя мощность тока за данный промежуток времени (продолжительность потока электронов). Поэтому она вычисляется по формуле:

$$E = Pxt, \qquad (5)$$

или, подставляя значение мощности из формулы (4):

$$E=VxIxt, \qquad (6)$$

или, учитывая значение напряжения из формулы (2) закона Ома:

$$E = PxRxt. \qquad (6а)$$

Здесь мы подошли к первому способу дозирования электричества при ЭСТ — дозированию «по энергии». В формуле (6а), казалось бы, все можно сделать заранее: установить ток на аппарате, измерить сопротивление головы и включить электричество на нужное время. Тогда, казалось бы, можно получить желаемую дозировку тока в джоулях. Но величина *R* — это не просто сопротивление тканей головы, а *импеданс* тканей головы (о чем речь пойдет ниже), который в процессе электровоздействия очень сильно изменяется. При подобном способе дозирования можно только запланировать дозу, а уж сколько из нее получит пациент — предсказать точно нельзя. Способ дозирования «по энергии» реализуется в аппаратах ЭСТ, работающих по принципу *«постоянства напряжения»*. Аппарат следит за напряжением в цепи, а его отклонение от заданного значения компенсируется изменением тока по закону Ома — формула (2): чем больше сопротивление тканей головы, тем меньшей величины посылается ток. Такой способ дозирования хотя и применяется в некоторых конвульсаторах, но признан большинством специалистов неудовлетворительным: зачем планировать дозу тока, если нет уверенности, что пациент получит именно ее!

Другой вариант дозирования «по энергии» применялся в аппаратах, работающих по принципу *«постоянства энергии»*. В них заранее устанавливались и неукоснительно соблюдались постоянные величины тока и напряжения. В таких жестких условиях аппарат не мог никак иначе отреагировать на изменяющийся импеданс тканей головы, как только изменением длительности импульсов (в соответствии с формулами 6 и 6а). В результате при большом импедансе ток мог оказаться недостаточным для деполяризации нейронов, а длительность импульсов — избыточной (вызывающей когнитивные расстройства); при низком же импедансе — наоборот, ток мог оказаться неоправданно большим для данной ситуации, а длительность импульса слишком короткой и недостаточной для деполяризации. Такие аппараты тоже были признаны неудовлетворительными.

В дальнейшем был предложен — и является теперь наиболее распространенным —

способ дозирования электричества «по заряду», который фактически получает пациент. Рассмотрим суть метода подробнее.

Под зарядом *(q)* понимают количество электронов, протекающих через проводник за данный период времени *(At)*. Единицей измерения заряда является кулон (К), физический смысл которого в том, что это заряд, эквивалентный 6,28 х 10" электронов или протонов. Для практики ЭСТ удобнее использовать производную меньшую единицу — милликулон (мК), т. е. 0,001 К. Заряд вычисляется по формуле:

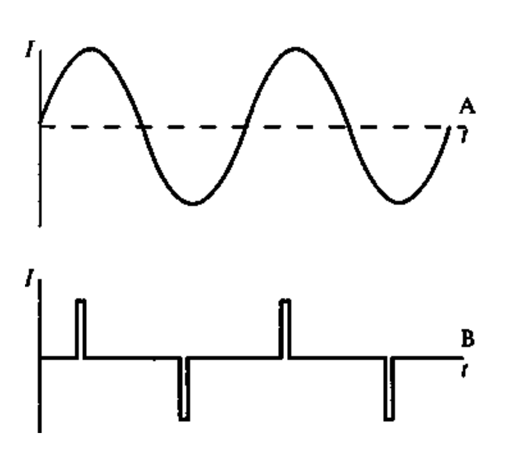
$$q = I^*At. \quad (7)$$

В этой формуле участвуют только величина тока и время. На практике такое соотношение реализуется в аппаратах ЭСТ, работающих на принципе *«постоянства тока»*. Суть их работы состоит в том, что аппарат следит за показаниями тока в цепи (обычно в пределах 0,5—1 А), а если величина тока отклоняется от заданного значения, то происходит компенсация изменением напряжения — по закону Ома, формула (1). Чем выше сопротивление тканей головы, тем больше поднимается напряжение. Поэтому мы всегда уверены, что пациент получил ту дозу электричества (заряд), которая реально зарегистрирована к концу электровоздействия. Единственное ограничение метода заключается в том, что напряжение нельзя поднимать беспредельно: кожа человека не выдерживает в серии импульсов значений больше 500 В (эта величина напряжения и является ограничением в современных конвульсаторах).

Таким образом, при выборе аппарата по способу дозирования электричества лучше всего остановиться на экземплярах, работающих по принципу постоянства тока. Кроме прочих преимуществ, такие приборы более экономичны — для достижения одних и тех же лечебных целей в них расходуется меньше энергии, чем в аппаратах, работающих по принципу постоянства напряжения [R. Railton et al, 1987]. «Постояннотоковым» образцом является «Эликон-01» — в нем предусмотрено на выбор два значения тока (550 мА и 850 мА), стабильность которых автоматически неукоснительно отслеживается самим прибором.

Чтобы изменить имеющийся в формуле (7) второй компонент дозирования — время — необходимо вспомнить, как выглядит форма лечебного сигнала в конвульсаторах. Обратимся для этого к рис. 6.

По оси абсцисс отмечены показания времени, по оси ординат — силы тока. На графике «А» — синусоидальная форма лечебного сигнала, использовавшаяся в старых аппаратах. Такая форма сигнала посылает нейронам избыточное количество энергии, увеличивая когнитивные расст-



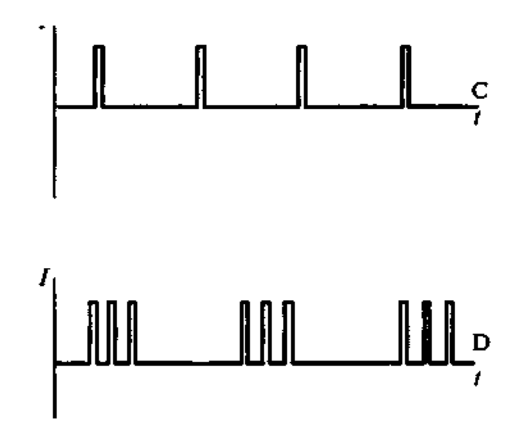


Рис. 6. Примеры форм электрических сигналов при ЭСТ

ройства, но не увеличивая терапевтический эффект. График «В» — форма сигнала, применяемая в современных аппаратах — прямоугольные короткие импульсы. В данном случае импульсы биполярные (положительно и отрицательно заряженные импульсы чередуются). Такого типа импульсы применяются, в частности, в аппаратах серии Thymatron (фирма Somatics, США). О полярности импульсов будет еще сказано в конце главы. На графике «С» отражены такие же по форме импульсы, но униполярные. Они используются, например, в аппарате «Эликон-01». И наконец, на графике «D» показаны униполярные короткие прямоугольные импульсы с частотной модуляцией, т. е., сгруппированные в «пачки» по 3 сигнала, разделенные интервалами. Частотная модуляция — один из способов вызвать припадок в тех случаях, когда это не получается при непрерывной серии импульсов типа «В» или «С». Частотная модуляция представлена как одна из возможностей в аппарате «Эликон-01».

Итак, в современных конвульсаторах лечебный сигнал имеет форму короткого (около 0,5—1,5 мс) прямоугольного импульса. Импульсы разделены паузами и следуют в виде серии. Суммарный заряд (доза) лечебного электровоздействия складывается из суммы зарядов всех одиночных импульсов. Заряд одиночного импульса по формуле (7) равен произведению силы тока на длительность этого импульса. Значит, изменить суммарную дозу (заряд) электровоздействия при постоянной величине тока можно меняя либо продолжительность каждого импульса, либо количество этих импульсов в серии, либо оба параметра сразу. В аппарате «Эликон-01», например, предусмотрен только один способ — изменение количества импульсов.

Теперь можно вычислить суммарную дозу, полученную пациентом N в сеансе его лечения аппаратом «Эликон-01». Допустим, был установлен ток 550 мА (0,55 А). Длительность одиночного импульса в этом аппарате неизменна и равна 1,5 мс (0,0015 с). Пусть общее количество импульсов, полученных больным за сеанс, оказалось равным 100. Тогда, по формуле (7), общий заряд будет равен:

$$q = (0{,}55\ \text{А} \times 0{,}0015\ \text{с}) \times 100\ \text{импульсов} = \\ = 0{,}0825\ \text{К} = 82{,}5\ \text{мК (милликулона)}$$

Специалисту, работающему с аппаратом «Эликон-01» (где доза измеряется в количестве импульсов), при необходимости применить какой-либо из методов дозирования, когда доза в милликулонах устанавливается заранее (см. главу «Дозирование электричества»), нетрудно проделать обратную операцию: разделить запланированную дозу в милликулонах на заряд единичного импульса (1,275 мК при токе 0,85 А или 0,825 мК при токе 0,55 А). Получится доза в виде числа импульсов. Это число нужно заранее установить на аппарате, предварительно переведя последний в режим автоматической выдачи дозы.

Важно: если измерять ток и время в амперах и секундах, то заряд будет выражаться в кулонах; если измерять одно из двух — ток или время — в «милли» (мА или мс), то заряд получится в милликулонах. Одновременно выражать и ток, и время в «милли» не стоит — получите результат в микрокулонах (тысячных долях милликулона или миллионных долях кулона), что в практике ЭСТ не применяется.

Милликулоны можно считать общепринятым обозначением дозы заряда: появляется возможность для сравнения с результатами, полученными на других аппаратах, другими врачами и исследователями. Дозу в милликулонах при ЭСТ можно назначить пациенту — подобно тому, как мы назначаем дозу лекарства в миллиграммах. Забегая вперед, отметим, что дозирование в единицах заряда, хоть и общепринято, но все же не является идеальным — подробнее речь об этом пойдет в главе «Дозирование электричества».

Теперь, чтобы сделать картину протекания тока через голову при ЭСТ окончательно понятной и выяснить причину нарушения при ЭСТ формул закона Ома, необходимо вернуться к упомянутому выше термину *«импеданс»*.

Неудобство человеческой головы применительно к практике ЭСТ состоит в том, что она не является однородным металлическим предметом, для которого бы неукоснительно выполнялся закон Ома. Ткани головы состоят из клеток, окруженных мембранами с электроизолирующими свойствами. Сами мембраны являются многослойными образованиями, в которых электропроводные слои чередуются с изолирующими. Поэтому многие функциональные элементы головы, попав в электрическую цепь, ведут себя подобно деталям, которые в электротехнике называются конденсаторами и обладают электрической емкостью. Например, у мембраны мотонейрона она достигает 3000 пф (пикофарад) [А. П. Быков, А. В. Вейц, 1971]. Более того, эти «конденсаторы» соединены в мозгу тысячами километров «проводов» (аксонов и дендритов), которые являются в электрическом смысле проводниками и, затейливо переплетаясь, обладают индуктивностью (наподобие катушек из металлического провода). Емкость в цепи оказывает сопротивление переменному току (а при ЭСТ применяется именно такой — в виде прерывистых импульсов) — тем большее, чем меньше частота тока. Индуктивность в цепи оказывает переменному току сопротивление тем большее, чем больше частота тока. Общее сопротивление цепи равно сумме емкостного, индуктивного (вместе они называются реактивным сопротивлением) и активного (или «омического», т. е., подчиняющегося закону Ома) сопротивлений. Эта сумма сопротивлений называется импедансом, и именно им обладает человеческая голова в качестве объекта ЭСТ. Импеданс, как обычное «омическое» сопротивление, измеряется в омах. Прохождение тока по цепям, содержащим импеданс, зависит от числа и параметров его компонентов (конденсаторов, катушек и резисторов), а также от частоты тока. Импеданс в таких цепях изменяется по мере прохождения тока, что вторично ведет к изменению самого тока (если конечно, этот ток не поддерживается искусственно на постоянном уровне, как в аппаратах «Эликон» или «Thymatron»). В частности, в экспериментах на животных было показано, что электрическое сопротивление мозга в период от начала стимуляции до начала припадка снижается на 30±5 % от исходного [А. В. Корзенев с соавт., 1981]. При измерении на людях были получены несколько иные величины: импеданс обычно стабилизируется в течение первых 50 мс после начала стимуляции и устанавливается на 10—15 % ниже исходного уровня [H. A. Sackeim, 1994].

Становится понятным, что измерение сопротивления (импеданса) тканей головы, непредсказуемо изменяющегося в процессе самого измерения, сегодня технически очень трудно. Такие измерения пока мало пригодны для клинического применения. Поэтому во всех расчетах, связанных с протеканием тока через ткани головы, приходится избегать оценки импеданса. Для представления о числовом порядке этой величины приведены результаты некоторых исследований [C. E. Coffey et al, 1995] (см. табл. 1).

Примененный в табл. 1 термин «динамический импеданс» означает ту величину, которая оказывает сопротивление току при протекании его через ткани головы пациента во время лечебного сеанса. В отличие от «динамического», различают еще «статический» импеданс — сопротивление, которое возникает в цепи ЭСТ при пропускании контрольного, неощутимого для больного тока (с высокой частотой и низкой величиной): в некоторых конвульсаторах эта процедура применяется для контроля качества наложения электродов.

Из табл. 1 видно, что у женщин импеданс выше, чем у мужчин, и при унилатеральном наложении электродов он выше, чем при билатеральном. Возможно, последнее обстоятельство является причиной того, что для достижения терапевтического эффекта при унилатеральном наложении электродов необходимы более высокие дозировки тока, чем при билатеральном.

Этими же авторами [C. E. Coffey et al, 1995a] было показано, что во время курса ЭСТ между 1-м и 6-м сеансами у больных происходит небольшое (около 5 %), недостоверное снижение динамического импе-

данса, что указывает на улучшение условий для прохождения тока в процессе лечения. Причина этого явления пока не ясна.

Есть еще один физический параметр электровоздействия, влияние которого на мозг непонятно, и в вопросах относительно использования которого нет единодушия. Речь идет о полярности импульсов. Напомним, что импульсы могут быть биполярными (чередуются положительные и отрицательные) и униполярные (все импульсы — только положительные или только отрицательные) — см. выше рис. 6. Одни исследователи [L. A. Weaver Jr et al, 1982] сравнивали импульсы переменной полярности: только положительные и только отрицательные импульсы, — разницы в эффективности их действия не нашли. Другие авторы [V. Hyrman et al, 1985] предлагали в качестве оптимального аппарат с униполярными импульсами. Р. Абраме [R. Abrams, 2002a] называет биполярные короткие импульсы «стандартом». В последних английском и американском руководствах по ЭСТ [T. Lock, 2000a; The practice of electroconvulsive therapy, 2001] биполярные импульсы перечисляются наравне с униполярными. Инженер по биомедицине из Индии V. S. Candade, специалист по ЭСТ, считает (личное сообщение, 2002):

«С клинической точки зрения, врач неувидит разницы между би- и униполярными короткоимпульсными сигналами — все они вызовут припадок! Однако, биполярные сигналы предпочтительнее и считаются лучшими, поскольку любой заряд, который может остаться в мозгу (вследствие емкостных или индуктивных эквивалентов импеданса) будет «отменен» при прохождении равного по величине, но обратно направленного импульса. Эта гипотеза основана на следующем. Когда мы измеряем сопротивление воды, то биполярные импульсы дают более точный результат, чем постоянный ток. Такое происходит из-за поляризации/ионизации, которая может возникнуть при пропускании тока. Пропускание тока через мозг (или любые другие биологические ткани с высоким содержанием воды, например, кровь) можно рассматривать как аналог этой ситуации с водой».

Насколько эти соображения способны решить вопрос о предпочтительной полярности импульсов при ЭСТ — могут показать только точные исследования, которых пока, судя по всему, не проведено. На практике аппарат «Эликон-01» использует униполярные импульсы, «Thymatron» — биполярные, а некоторые другие зарубежные аппараты предлагают пользователю выбор между теми и другими.

Таким образом, в данной главе были сделаны попытки ответить на следующие вопросы: каковы электрические причины разной реакции мозга при различном расположении электродов; почему нельзя заранее рассчитать дозу тока по измеренному сопротивлению тканей головы пациента; как правильно выбрать аппарат ЭСТ по принципу его работы; как принято дозировать подаваемое пациенту электричество.

Таблица 1

Зависимость динамического импеданса при ЭСТ от наложения электродов и от пола (R ± а, Ом)

	Наложение электродов			
Усредненные данные по всем пациентам (л=1П)	Правостороннее унилатеральное (*n* = 25)		Билатеральное (и = 86)	
	Пол		Пол	
	Ж(л = 54)	М(л = 32)	*Ж(n=\1)*	М(я = 8)
217,10 + 39,18	240,00137,28	194,16 ±23,04	207,65130,97	174,5117,53

Глава 7
ДЕЙСТВИЕ ЭСТ НА НЕЙРОН, ИЛИ ПОЧЕМУ ВАЖНЫ ПАРАМЕТРЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО СИГНАЛА

В чем причина отказа от старых аппаратов, имеющих только две ручки управления — «напряжение» и «время», почему в современных приборах необходимо регулировать столько параметров лечебного сигнала — частоту и ее модуляцию, амплитуду, длительность, чем прямоугольные короткие импульсы лучше других форм сигналов? Ответы на эти важные вопросы можно получить при изучении действия электричества на отдельный нейрон. Именно от коллективного ответа единичных нейронов на прохождение электрического тока зависит в конечном итоге ответ мозга в целом. В понимании электрофизиологии мозга — ключ к осмыслению того таинственного явления, каковым выглядит судорожная реакция после нажатия пусковой кнопки аппарата ЭСТ. Попробуем разобраться в затронутых вопросах.

Для этого необходимо вспомнить некоторые данные о работе нейрона, которые физиологи считают на сегодня доказанными.

Основная функция нейрона — генерировать электрические импульсы. Нейрон — это маленькая электростанция, где энергия биохимических реакций преобразуется в электрическую энергию, выдаваемую порционно (в виде импульсов).

Большая часть нейронов генерирует импульсы в ответ на внешнее раздражение. Некоторые немногочисленные нейроны — «пейсмейкеры» — генерируют импульсы и без раздражения, автоматически, в режиме «фоновой активности» [К. Прибрам, 1975; J. L. Kavanau, 2000а; Г. А. Кураев, 2000]. Пейсмейкерные нейроны имеют более низкий порог возбудимости, и на внешние раздражители отвечают усилением своей авторитмичной активности — увеличивают частоту генерируемых импульсов, или начинают «выстреливать» пачками импульсов. Под влиянием патологических процессов возможно превращение обычных нейронов в пейсмейкерные. Если число локально расположенных пейсмейкерных нейронов достигнет 1—100 тысяч клеток, то этого может оказаться достаточным для возникновения очага эпилептической активности, и начала развития эпилепсии [Э. Ф. Лаврецкая с соавт., 1985]; При ЭСТ нарастания числа пейсмейкерных нейронов на протяжении курса не происходит; стало быть, нет и причин для развития эпилепсии.

В период между генерацией импульсов нейрон находится в состоянии покоя. При этом между наружной и внутренней поверхностями его мембраны существует разность потенциалов — потенциал покоя.

Внешнее раздражение нейрона в естественных условиях происходит за счет суммирования импульсных электрических воздействий, которые с помощью дендритов (разветвленных отростков) доставляются к его телу от соседних нейронов. К обеспечению этих процессов природа подошла очень ответственно — на теле нейрона может быть до 10 000 контактных участков, покрывающих до 43 % его поверхности [Г. А. Кураев, 2000]. Механизм передачи электрических импульсов от нейрона к нейрону в естественных условиях — синаптический (из пресинаптической мембраны нейронного отростка выбрасываются в синаптическую щель молекулы медиатора, воздействующие на рецепторы постсинаптической мембраны на теле нейрона, отчего мембрана претерпевает локальные изменения). Отметим, что часть синапсов вообще обходится без химических посредников — это так называемые «электрические синапсы», в которых передача сигнала происходит при непосредственном контакте клетки к клеткой [Г. А. Кураев, 2000а].

Внешнее электрическое раздражение нейрона в условиях эксперимента или при ЭСТ происходит за счет воздействия на его мембрану электрического тока, исходящего из того или иного аппарата. Механизм передачи электрических импульсов из внешнего ис-

кусственного источника к телу нейрона внесинаптический — за счет непосредственного действия тока на мембрану. (Для упрощения, не станем здесь останавливаться на очень сложном влиянии внешнего тока на синапсы). При достаточной интенсивности этой искусственной стимуляции нейрон перестает «замечать» естественные синаптические сигналы от соседей, и начинает реагировать только на искусственные стимулы.

На внешнее стимулирующее воздействие (естественное или искусственное) нейрон реагирует снижением разности потенциалов между внешней и внутренней поверхностями его мембраны. Этот процесс называется деполяризацией. Отреагировав деполяризацией мембраны и, стало быть, генерацией импульса, нейрон возвращается в исходное состояние. На его мембране восстанавливается потенциал покоя, и этот возврат мембраны к исходному потенциалу называется реполяризацией.

Изменение разности потенциалов по обе стороны мембраны происходит за счет того, что под влиянием внешнего воздействия (синаптического в естественных условиях или непосредственного в искусственных) начинают по-иному работать ионные каналы в мембране нейрона. Больше всего на электрических процессах отражается изменение работы натриевых каналов: они начинают усиленно пропускать ионы натрия внутрь клетки. Каждый ион натрия несет с собой свой положительный заряд, что и вызывает уменьшение отрицательного заряда на внутренней поверхности клеточной мембраны — деполяризацию. Если удалить ионы натрия из окружающей нейрон среды, или химически заблокировать натриевые каналы, то процесс деполяризации не произойдет ни при каких внешних воздействиях. Когда внутрь клетки поступит достаточное количество ионов натрия (и, соответственно, положительных зарядов), то дальше случится «залповое» событие — ответ нейрона на критическое значение разности потенциалов между внутренней и наружной поверхностями его мембраны.

Результатом деполяризации мембраны нейрона и является генерация электрического импульса, который по отростку (аксону) передается к соседям.

Поскольку при изучении ЭСТ важно именно искусственное раздражение нейронов, то далее рассмотрим закономерности именно внесинаптического действия электрического тока на нейрон.

Ответ нейрона на электровоздействие зависит от силы внешнего тока. При низких подпороговых значениях тока мембрана ведет себя как пассивный электрический конденсатор, мало проявляя свою биологическую сущность. Если понемногу увеличивать силу тока, то возникнет локальный ответ участков мембраны — начнется реакция натриевых каналов, которая вначале еще будет недостаточна для генерализованного ответа нейрона. Дальнейшее увеличение силы тока приводит к смещению потенциала мембраны до критического уровня (деполяризация), и происходит генерация нейроном электрического импульса. Последовательное воздействие на нейрон серии слабых (подпороговых) импульсов может привести к нарастающей ступенчатой локальной деполяризации нейрона, и в конце концов будет достигнут уровень, когда следующий слабый сигнал уже вызовет общий нейронный разряд (это явление называется временной суммацией). Временная суммация имеет для теории и практики ЭСТ определенное значение. Поскольку плотность тока убывает по мере удаления от электрода вглубь мозга, то для нейронов глубоких отделов мозга ток может оказаться недостаточным для деполяризации, и тогда механизм временной суммации может стать для них основным [H. A. Sackeim, 1994]. Схема временной суммации представлена на рис. 7.

Ответит ли нейрон генерацией импульса, зависит не только от силы внешнего тока, но и от скорости его нарастания. При очень медленном нарастании тока нейронный ответ произойдет в каком-то непредсказуемо отдаленном будущем, и при этом понадобится некоторая пороговая небольшая сила тока (реобаза). Ток слабее реобазы никогда не вызовет нейронного ответа. Поэтому и при ЭСТ сила тока, воздействующего на мозговую ткань, должна быть не ниже реобазово-

го значения. Экспериментально было установлено, что сила тока в цепи ЭСТ должна быть в пределах 500—1000 мА (при этом значительная доля этого тока потеряется на пути к нейрону); более низкие значения не вызовут деполяризации нейронов, а более высокие не увеличат полезного эффекта.

Ток должен действовать не меньше некоторого критического времени: сверхкороткий стимул не вызовет генерации нейронного импульса ни при каком, даже очень большом, значении силы тока. (Отметим, что на практике физиологи характеризуют «отзывчивость» нейрона хронаксией — отрезком времени, необходимым току силой в две реобазы, чтобы вызвать деполяризацию нейрона). При ЭСТ имеется нижний порог эффективной длительности импульса. Экспериментально установлено, что за такой порог можно принять минимальную длительность импульса около 0,1 мс [H. A. Sackeim et al, 1994]. В реальных условиях было показано, что импульсы с шириной (длительностью) 0,75 мс более успешно вызывают припадки, чем с шириной 1,5 мс (при БЭСТ), а импульсы с шириной 0,5 мс — лучше, чем с 1 мс (при расположении электродов LART и дозе заряда, численно равной значению в 2,5 раза превышающему значение возраста) [C. M. Swartz, G. Larson, 1989; C. M. Swartz, D. T. Manly, 2000]. Пока в аппаратах ЭСТ чаще применяются импульсы длительностью порядка 0,5-2 мс, но начато освоение и «ультракороткого» диапазона 0,1-0,25 мс [V. Hyrman, 1999; R. Abrams, 2002a].

На рисунке 7 по оси ординат — величина мембранного потенциала нейрона. Значение —80 мв соответствует потенциалу покоя, $E_{кр}$ — критический потенциал, после достижения которого начинается лавинообразный процесс деполяризации, зона около +60 мв — величина потенциала действия, достигаемого в момент пика деполяризации. По оси абсцисс — время в миллисекундах. Прямоугольники А, В, С и D под осью абсцисс — повторяющиеся импульсы внешнего действующего тока. Их длительность достаточна (около 1 мс), а величина тока слишком мала, чтобы вызвать полноценный ответ нейрона. Повторные слабые импульсы раз за разом ступенчато усиливают локальный ответ нейронной мембраны, и в момент достижения ею $E_{кр}$ (после импульса D) начинается залповый ответ нейрона — деполяризация-реполяризация. Такое кумулятивное действие слабых (или слишком коротких) импульсов называется «временной суммацией»; по мнению некоторых авторов [V. Hyrman, 1999], оно может объяснять эффективность высокочастотных стимуляций при ЭСТ.

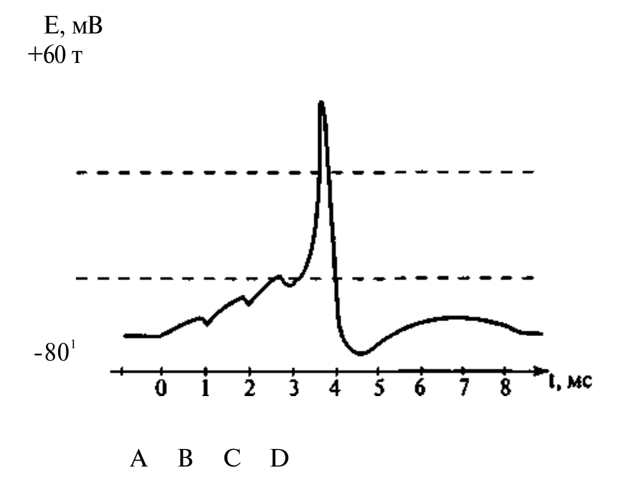


Рис. 7. Временная суммация слабых внешних импульсов

Зависимость ответа нейрона от величины и длительности электрического стимула проиллюстрирована на рис. 8.

Как и на рис. 7, по оси ординат отложена величина мембранного потенциала нейрона. Значение -80 мв соответствует потенциалу покоя, $E_{кр}$ — критический потенциал, после достижения которого начинается лавинообразный процесс деполяризации, зона около +60 мв — величина потенциала действия, достигаемого в момент пика деполяризации. По оси абсцисс — время в миллисекундах. Прямоугольники под осями абсцисс — импульсы внешнего действующего тока (высота прямоугольника пропорциональна силе тока, ширина — длительности). А — схема воздействия слишком короткого импульса тока при его достаточной силе: мембрана нейрона претерпевает локальные изменения, не достигая $E_{кр}$. Три кривых иллюстрируют варианты локальных ответов на разные длительности слишком коротких импульсов. В — схема воздействия слишком слабого импульса тока при его достаточной длительности: нейрон отвечает так же, как и в случае А. С — схема воздействия импульса тока достаточной силы и длительности: $E_{кр}$ преодолен, и это ведет к возникновению процесса деполяризации-реполяризации.

Для достижения цели ЭСТ — вызывания припадка — нейроны должны несколько раз подряд отреагировать на внешние сигналы аппарата ЭСТ генерацией своего импульса (как говорилось выше, это необходимо для перехода нейронов в режим автогенерации импульсов). Однако нервные клетки не могут реагировать слишком часто, т. к. цикл деполяризации-реполяризации нейрона от природы имеет постоянную длительность и занимает около 6 мс [R. Abrams, 1997]. Если при незаконченном цикле попытаться прислать следующий импульс, то нейрон не ответит: он будет находиться в состоянии невозбудимости (рефрактерности) — абсолютной, когда ответа не будет ни на какой раздражитель, или относительной, когда ответ возможен только на сверхсильный раздражитель. Проиллюстрируем это (рис. 9).

По оси абсцисс рис. 9 — время в миллисекундах. Шкала не градуирована, поскольку ее отрезки, соответствующие разным периодам, имеют качественное, а не количественное представление. Кривая описывает поведение нейрона (динамику его мембранного потенциала) во время цикла деполяризации-реполяризации и после него. Зона АВ — период абсолютной рефрактерности, когда никакая внешняя стимуляция не приведет к разряду нейрона. Зона ВС — период относительной рефрактерности, когда вызвать

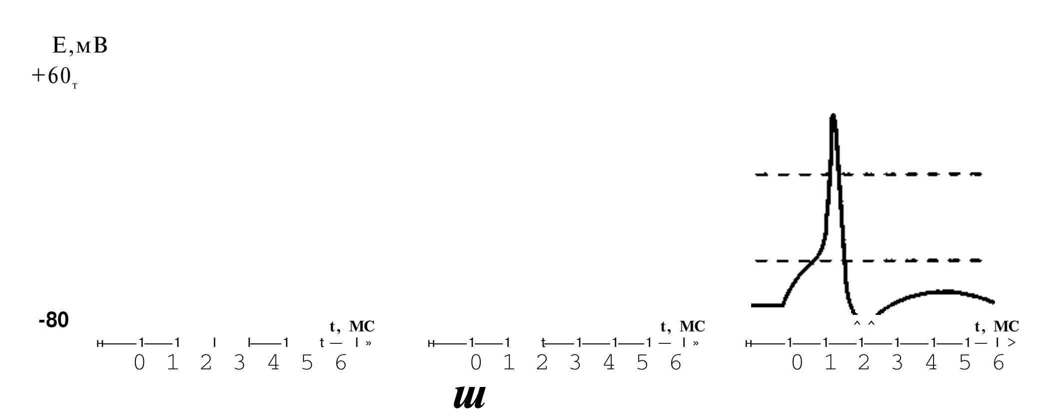


Рис. 8. Зависимость ответа нейрона от величины и длительности электрического стимула

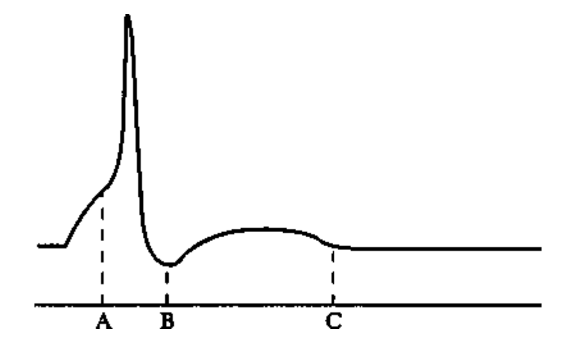
нейронный разряд сможет только очень сильная стимуляция. Зона CD — оптимальный период для стимуляции нейрона при ЭСТ, когда его готовность к реагированию наилучшая: в этом периоде, во-первых, не нужна слишком большая величина импульса, и, во-вторых, нейрон еще «помнит» свой предыдущий цикл деполяризации-реполяризации (это важно для последующего перехода к автогенерации нейронных импульсов). Точка D является критической: все внешние импульсы, которые придут после нее, вызовут разряд нейрона, но не приведут к последующей автогенерации собственных импульсов нейрона (по прошествии слишком долгого времени нейрон «забывает» о предшествующих стимуляциях).

Нетрудно догадаться, что при ЭСТ идеальной формой стимулирующего сигнала будет короткая прямоугольная. Именно такая отвечает главной задаче: дать нейрону короткий толчок и позволить ему дальше действовать самому (т. е. разрядиться генерацией собственного импульса). Применявшиеся раньше в аппаратах ЭСТ другие формы сигнала (синусоидальный, а тем более длительный одиночный прямоугольный) оказались нефизиологичными. Они заставляли нейрон деполяризоваться, но при этом «не оставляли его в покое», продолжая посылать ненужную уже энергию в период, когда клетка уже и так находится в работе и в период его рефрактерное™. Это не приводило к увеличению лечебного эффекта, но зато значительно усиливало побочные когнитивные последствия (в частности, нарушения памяти) [J.-O. Ottosson, 1960].

Неизбежен вопрос — с какой частотой нужно посылать нейрону ток короткими толчками? Напомним, что частота измеряется в колебаниях (циклах, импульсах и т. п.) в секунду и обозначается в герцах, Гц (1 герц — это 1 событие в секунду). Ответом на наш вопрос о частоте будет число циклов «стимуляция плюс ответ», укладывающихся в секунду. Если принять длительность стимулирующего импульса (T_c) за 1 мс, а длительность цикла деполяризации-реполяризации нейрона ($T_н$) за 6 мс (известная из физиологии величина), то максимальная допустимая частота электровоздействия / при ЭСТ составит:

£ = —— —— =————•————Л429 Р(8)
V^T <   (0,001+0,00^

В некоторых аппаратах ЭСТ применяется биполярный тип прямоугольных импульсов — т. е. каждый следующий импульс меняет свою полярность на противоположную, положительные чередуются с отрицательными (см. рис. 6 и главу «Вспомним физику»). В физиологическом смысле каждый из таких импульсов — хоть положительный, хоть отрицательный — оказывает на нейрон свое действие и заслуживает отдельного учета. Но в электротехнике принято такую последовательность импульсов (положительный, за ним отрицательный) засчитывать за одно событие. Изготовители аппаратов являются инженерами, изме-



D t, мс

Рис. 9. Периоды адекватной и неадекватной стимуляции нейрона при ЭСТ

ряющими частоту привычным для себя способом: для них частота — это количество пар «отрицательный + положительный импульс», укладывающихся в секунду. Поэтому, если в описании *биполярного* аппарата указана частота 20 Гц, то на деле это будет означать, что пациент получит за секунду вдвое больше импульсов, т. е. 40. Если в таком «биполярном» аппарате будет использоваться максимальная частота 142 Гц, определенная по формуле (8) для длительности импульса в 1 мс, то она будет обозначена изготовителем как вдвое меньшая, чем в формуле (8), т. е. как 71 Гц. Поэтому важно, знакомясь с аппаратом, выяснить, моно- или биполярные импульсы он генерирует, и что имел в виду изготовитель, обозначая частоту.

Если частота аппаратных сигналов будет больше, чем вычисленная по формуле (8), то каждый следующий сигнал будет приходить к нейрону, когда тот еще находится «в работе» или в состоянии рефрактерности, что приведет только к негативным последствиям. Такое явление называется «столплением импульсов» («stimulus crowding») [R. Abrams, 1994, 1997]. Далее было внесено уточнение [R. Abrams, 2002a]: поскольку период абсолютной рефрактерности нейрона занимает около 1 мс, то могут оказаться эффективными и те импульсы, которые попадают в период относительной рефрактерности, вызывая «временную суммацию» (см. рис. 7) и обеспечивая добавочные деполяризации нейронов. Иными словами, при достаточной силе тока теоретически могут оказаться эффективными для вызывания припадка и большие, чем вычисленные по формуле (8) частоты — порядка 300 импульсов в секунду.

Если частота аппаратных сигналов будет, напротив, слишком низкой, то это тоже плохо. Наименьшая частота стимуляции при ЭСТ, при которой эффект еще близок к оптимальному, считается равной 60 Гц (в паспорте биполярного аппарата она будет обозначена как 30 Гц). Но вполне удовлетворительного качества припадки получаются и при меньших частотах — например, в аппарате «Эликон-01» используются однополярные импульсы с частотами 27 или 40 Гц. При более редкой стимуляции нейрон может начать «забывать» о предыдущем полученном импульсе (см. рис. 9), что в конечном итоге затруднит развитие припадка. Есть основания считать, что пороговой частотой стимуляции, ниже которой припадки уже не вызываются, является частота в диапазоне 1–8 Гц (C. Swartz, личное сообщение, 2003).

В практической работе мы не раз замечали, что если после неэффективной попытки вызвать припадок производится следующая попытка с другой частотой импульсов, то она может привести к успеху. При этом общая доза электричества может даже уменьшиться. Такой феномен наводит на мысль, что мозг (или отдельные нейроны) может обладать некоторой резонансной частотой, при которой судорожный порог резко снижается. Такое предположение находит свое подтверждение и в известной практике фотостимуляции при записи ЭЭГ, когда именно определенная частота мельканий света провоцирует появление эпилептической активности. Мысль о наличии резонансной эпилептогенной частоты для ЭСТ высказывалась и раньше [C. M. Swartz, 1994a; R. D. Weiner, 1994]. Отсюда один шаг (пока не сделанный) до создания конвульсаторов с «плавающей» частотой, способных по механизму обратной связи (улавливая нарастание эпи-активности на ЭЭГ) автоматически подстраивать свою частоту под оптимальную частоту биоэлектрической активности мозга. Установлено, что при разных частотах импульсов минимальная доза электричества в милликулонах, необходимая для вызывания припадка, различна [D. P. Devanand et al, 1998a]. Интересно, что даже недвусмысленные результаты этого исследования не навели авторов на очевидную мысль о важнейшей роли частоты стимуляции. По-видимому, они находились под влиянием общепринятых идей, заставляющих измерять судорожный порог в единицах заряда (милликулонах). К сожалению, частотный аспект оптимизации электровоздействия пока не находит должного внимания среди ведущих специалистов по ЭСТ, а значит, и адекватного аппаратного решения.

При ЭСТ с каждым импульсом внешнего тока происходит одномоментная деполяризация большого количества нейронов, находящихся в зоне действия тока между электродами. Однако, это еще не есть индуцированный эпилептический припадок. Последний возникает только тогда, когда цикл деполяризации-реполяризации (и, стало быть, генерация нейронного импульса) ритмично повторится в этих нейронах некоторое количество раз. Минимальное количество электричества, которое необходимо для этого передать мозгу (выраженное в единицах заряда — кулонах или милликулонах), принято на сегодняшний день называть «судорожным порогом». «Порог» состоит из суммы зарядов единичных, следующих друг за другом, аппаратных импульсов — начиная с первого и кончая тем, после которого развился припадок. Более подробный разговор о «судорожном пороге» и принципиальных недостатках этого понятия пойдет в главе «Дозирование электричества».

На рис. 10 — уже знакомые читателю обозначения осей, кривые деполяризации-реполяризации нейронов и ритмично повторяющиеся импульсы (И], $И_2$) внешнего тока. Эти импульсы имеют достаточную длительность и силу и приходят в нужное время. Поэтому со временем наступает критический момент, при котором последний импульс ($И_{крит}$) переводит нейрон в такое состояние, когда тот начинает генерировать собственные импульсы уже без внешней стимуляции и автоматически продолжает эту работу еще некоторое время.

Достигнув необходимого критического числа повторений, возбуждавшиеся током нейроны на некоторое время переходят в состояние «автогенерации» импульсов (начинают генерировать импульсы уже без внешней стимуляции) — см. рис. 10. При этом они по естественным аксонным и дендритным связям вовлекают в этот процесс нейроны все новых и новых зон мозга (уже и тех, которые из-за своей отдаленности стимулировались аппаратным током слишком слабо, или практически вообще не подвергались непосредственному действию тока). Этот начальный этап развития припадка — автогенерация импульсов в триггерных зонах мозга и активизация вторичных нейронных зон, — соответствует «фазе вовлечения» («recruitment») на ЭЭГ.

Наиболее подходящими областями для начальной индукции припадка являются префронтальные зоны, в частности, — медиальные отделы лобных долей, поскольку они наиболее активно отвечают на электростимуляцию [C. M. Swartz, 1994a; R. Abrams,

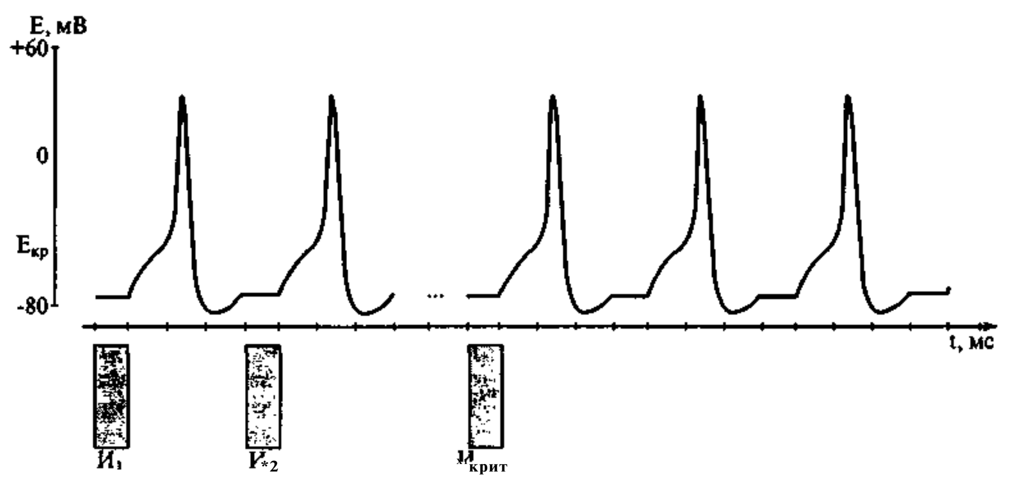


Рис. 10. Повторная внешняя стимуляция переводит нейрон в режим автогенерации импульсов

2002a]. Поэтому все общепринятые современные расположения электродов предусматривают прохождение тока через эти зоны. Залпы нейронных разрядов, исходящие из этих областей под влиянием ритмичной внешней электростимуляции, по естественным аксоно-дендритным связям и синапсам раз за разом вовлекают в ритмичную активность все новые и новые нейронные популяции. Такая вторичная стимуляция вначале нестойка и быстро затухает, поэтому на первых порах нужно продолжать «подпитывать» ее внешними импульсами. Поскольку процесс вторичной стимуляции имеет вполне определенные временные параметры (нужно время на проведение импульса по отросткам нейронов и на преодоление синапсов), то момент прихода следующего внешнего импульса очень важен: импульс аппаратного тока должен прийти тогда, когда сигнал из первично стимулировавшихся нейронов уже прошел по своим путям, и в отдаленных нейронах начался процесс деполяризации. Если внешний импульс не попадет в эту фазу, то он может вызвать противоположное — гасящее припадок — действие, а если попадет, то вызовет резонансное усиление развивающегося припадка.

Таким образом, возникает дополнительное основание для серьезных размышлений о резонансной частоте стимуляции. Выше мы говорили о резонансных частотах, свойственных отдельным нейронам, а теперь — о резонансных частотах, свойственных нейронным популяциям. Если бы удавалось физиологически точно подобрать частоту внешней стимуляции при ЭСТ у каждого конкретного больного, то это наверняка бы резко повысило эффективность лечения. Но пока это аппаратно не реализовано.

На определенном этапе развития припадка мозг оказывается вовлеченным в синхронную электроактивность. Почему оба полушария и ствол начинают работать в едином ритме? Большинством современных иследователей принято считать, что причина этого в некоем «мозговом водителе ритма», «пейсмейкере», локализацию которого чаще всего связывают со стволом мозга [G. d'Elia, C. Perris, 1970] или таламусом [R. Abrams, 2002a]. По теоретическим представлениям, пароксизмальная активность этого пейсмейкера и задает во время припадка ритм остальным отделам мозга. Таким образом, при ЭСТ анатомо-физиологически вырисовывается следующая цепь событий: внешняя аппаратная стимуляция вызывает залповую активность в лобных долях; далее следует импульсная активность лобных долей, поддерживаемая продолжающейся внешней стимуляцией, и вызывающая вторичное вовлечение отдаленных нейронных популяций; затем, рано или поздно, в процесс ритмичной стимуляции вовлекается таламическая область со своим «пейсмейкером»; и, наконец, с того момента, как «пейсмейкер» начинает обеспечивать автономную генерацию синхронных импульсов во всех отделах мозга, можно считать задачу вызывания генерализованного припадка выполненной. Эту теорию профессор Абраме называет «анатомо-судорожной» («anatomico-ictal theory») [R. Abrams, 2002a]. От степени генерализации (оттого, насколько полно будет охвачен мозг эпилептической активностью) зависит терапевтическая эффективность припадка ЭСТ.

Через некоторое время после индукции (обычно 30—120 с) эпилептическая активность мозга истощается, и припадок заканчивается.

Конец припадка знаменуется общим периодом электрического молчания мозга, что на ЭЭГ часто проявляется отсутствием или резким снижением амплитуды биопотенциалов мозга. Этот период длится до 90 с [R. Abrams, 1997]. Видимо, так выглядит состояние покоя, в которое впадает большинство нейронов, которые перед дальнейшей работой должны восстановить свои истраченные во время припадка энергетические запасы.

В заключение главы автор предлагает читателю поломать голову над одной загадкой, ответ на которую пока никому не известен: а как ведут себя в ответ на электростимуляцию глиальные клетки мозга, которых в десятки раз больше, чем нейронов, и без которых нейроны практически вообще ни на что не способны?

Глава 8
МЕХАНИЗМЫ ОБЩЕГО И ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ ЭСТ НА УРОВНЕ МОЗГА И ОРГАНИЗМА В ЦЕЛОМ

В мировой литературе по исследованию механизмов действия ЭСТ нет единого мнения. Обилие многочисленных аспектов действия ЭСТ вызывает творческий энтузиазм специалистов из самых разных областей науки; результаты их исследований часто противоречат друг другу, а итоговая картина напоминает мозаичное полотно в духе Пикассо и никак не хочет складываться в целостную законченную теорию.

Каковы причины того, что уже более полувека принцип действия ЭСТ окончательно не ясен?

Изучение механизмов действия метода сковано рядом принципиальных методических ограничений. Во-первых, по этическим соображениям нельзя исследовать влияние ЭСТ на мозг здорового человека. Поэтому всегда остается неясным, присущи ли обнаруженные после ЭСТ изменения только больному мозгу, и насколько они имеют отношение к лечебному эффекту. Во-вторых, многочисленные исследования на лабораторных животных с трудом могут быть экстраполированы на человека, поскольку существует очень много различий в работе мозга животных и человека. Цитируя афоризм [C. Andrade et al, 2002], «здоровая крыса далеко отстоит от депрессивного человека». Гистологические исследования мозга животных после ЭСШ, как бы изощренно они не проводились, — это всегда исследования мертвого мозга, и никогда нет гарантии, что то же было бы найдено и в живом органе [R. Abrams, 1997, 2002a].

Механизм «лечебного» воздействия отвертки на отвернувшийся винт понятен. Чем лучше мы понимаем, как устроен прибор, тем точнее можем ответить на вопрос, как его починить, если он сломается. Если бы мы точно знали, как работает здоровый мозг, мы могли бы точно подобрать инструмент для его «ремонта». В медицине часто происходит наоборот: случайно наткнувшись на полезный для лечения инструмент, исследователи пытаются с его помощью лучше понять механизм работы органа. Вспомните — ЭСТ вначале была предложена ее авторами на основании неправильных теоретических представлений о несовместимости шизофрении и эпилепсии!* Теория изменилась (не без помощи ЭСТ), а лечебный эффект метода от этого не уменьшился. По мере появления новых сведений о патогенезе психических заболеваний (а этих данных за 60 с лишним лет существования ЭСТ накопилось немало) для лечебного действия ЭСТ находятся все новые и новые объяснения. Сказать, что на сегодня с этим вопросом все ясно, было бы слишком наивно и самоуверенно. Скорее здесь подходит слово «кое-что». Это — пессимистическая точка зрения. Оптимистическая состоит в том, что ни об одном из методов лечения психических заболеваний не известно так много, как об ЭСТ. Количество литературных источников на эту тему измеряется десятками тысяч. То, что более чем полувековой «мозговой штурм» этой проблемы коллективным человеческим разумом пока не привел к исчерпывающим выводам, указывает лишь на сложность проблемы, а не на дефектность или сомнительность лечебного метода.

С учетом сказанного попробуем все же сделать краткий обзор имеющихся теорий и полу-

* Ласло Медуна, в соответствии с уровнем знаний того времени, считал, что в мозге больных шизофренией имеется недостаточно глиальных клеток, а у больных эпилепсией — их избыток. Поэтому теоретическим обоснованием судорожных методов, и, в частности, ЭСТ была надежда на стимуляцию с помощью припадков роста «недостающей» глии в шизофреническом мозге. Над этими механистическими представлениями многие современные исследователи посмеивались, до тех пор, пока не появились данные, заставляющие вместо «выбрасывания в историческую корзину» подвергнуть взгляды Медуны ревизии. В современных работах речь идет о том, что антагонизм между ЭСТ и шизофренией действительно имеется, но лишь в отношении кататонических проявлений последней, и, конечно, не по причине количественных изменений глиальных клеток, а вследствие воздействия индуцированных припадков на присущие кататонии нейроэндокринные расстройства [M. Fink, 2002].

ченных данных. Но перед этим еще ненадолго остановимся на том, как чаще всего возникают знания об «общих» и «лечебных» механизмах. Сначала исследователь сравнивает какой-либо физиологический показатель у пациента до и после ЭСТ, например, число лейкоцитов, как было в одной из недавних работ [S. Chaturvedi et al, 2001]. Если он статистически достоверно изменяется, то это изменение объявляется одним из «общих механизмов действия» ЭСТ. Затем динамика этого показателя сопоставляется с динамикой клинического улучшения. Если обнаружатся статистически достоверные корреляции, то исследуемый физиологический процесс (в нашем примере — изменение числа лейкоцитов) объявляется причастным к лечебному действию. Остается подобрать подходящее объяснение — и «лечебный механизм» готов! Такова на сегодня общепринятая практика изготовления теорий действия ЭСТ. К сожалению, статистические закономерности далеко не всегда позволяют проникнуть в суть изучаемых явлений. Существует даже целый раздел науки, объясняющий и классифицирующий ошибки истолковывания статистических результатов, которыми (ошибками) изобилуют медицинские научные работы [Р. Флетчер с соавт., 1998; В. В. Власов, 2001]. Важно учитывать это при знакомстве с изложенными ниже теориями о принципах действия ЭСТ.

От чего НЕ зависит лечебный эффект ЭСТ

Начнем с «отрицательных доказательств», чтобы исключить ненужные сомнения. Годы исследований привели к стойкой и обоснованной уверенности, что терапевтическое действие ЭСТ есть производное именно повторных эпизодов церебральной пароксизмальной активности, а не каких-либо второстепенных факторов (внушение, наркоз*, миорелаксанты, гипоксия) [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]. При ЭСТ важны центральные механизмы припадка, а не мышечные судороги [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]. Несостоятельными оказались представления о лечебной роли «постприпадочной астенизации», страха перед ЭСТ как стимулятора витальных функций [Е. А. Щербина, 1948]. Все перечисленное проверено в многочисленных работах с хорошим уровнем контроля, и вопросов больше ни у кого не вызывает.

Важные соображения, имеющие некоторое отношение к «механизмам действия»

ЭСТ имеет больше всего оснований быть отнесенной к патогенетической терапии (не причинной и не симптоматической) [А. И. Плотичер, 1947]. В зависимости от этиологии, патогенеза болезни, остроты состояния, стадии процесса, добавочных осложняющих факторов ЭСТ может быть основным лечением, либо составной частью комплексной терапии [Е. С. Авербух, 1969, 1970]. Помимо собственно терапевтического действия, ЭСТ устраняет или уменьшает устойчивость психопатологических синдромов, повышает чувствительность к психотропным средствам [Р. Я. Бовин, И. О. Аксенова, 1982].

Психоаналитические теории

С окончанием моды на психоанализ из серьезных публикаций последних десятилетий исчезли объяснения действия ЭСТ «по Фрейду». Теперь они имеют лишь историческое значение. На заре развития ЭСТ психоаналитики полагали, что важнейший лечебный момент при ЭСТ — внезапный разрыв потока переживаний, происходящий в результате потери сознания (Купперс, 1938; Петцль, 1944 — цит. по [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]). Согласно другим теориям, этот вид лечения способствует укреплению «отцовского авто-

* Все же анестетики не так уж безразличны для течения психического заболевания. Кетамин, который часто используется при ЭСТ, сам по себе может при курсовом применении привести к существенному улучшению психического состояния [Л. С. Шпиленя, 1984]. Изофлуран (препарат для ингаляционного наркоза) при повторных применениях обладает антидепрессивным действием [G. Langer et al, 1985, 1995; W. Engelhardt et al, 1993]. Но самым неопровержимым «контролем», подтверждающим, что результат действия ЭСТ не зависит от многократных наркозов, является тот факт, что фундаментальные данные о клинической эффективности ЭСТ были получены в первые десятилетия существования метода, когда наркоз при ЭСТ еще не применялся!

ритета врача, выявлению и облегчению оттесненных эмоций виновности и сексуальных влечений» (цит. по [В. Н. Ильина, 1953]). Эти гипотезы, помимо своего очевидного умозрительного характера, не дают ответа на многие вопросы, например, почему другие воздействия, приводящие к потере сознания, не обладают лечебным эффектом.

Теория стресса

Возможно, несколько ближе к истине объяснение лечебного действия ЭСТ стрессом, вызывающим у больных общий синдром адаптации [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]. Существуют некоторые материальные основы для такой теории (о них пойдет речь ниже, при изложении эндокринных теорий, где будет упомянуто и о роли «стрессовых» гормонов). Гипотеза не поясняет, почему далеко не всякое стрессовое воздействие дает лечебный эффект, и с чем связано своеобразие действия электрического тока на мозг, отличающее его от таких стрессоров, как инсулиновая гипогликемия или интоксикация атропином.

Теории синаптического воздействия

Несколько слов о работе синапсов. Проведение сигнала в них обеспечивается разными медиаторами: допамин, серотонин, ацетилхолин, ГАМК (и ряд других аминокислот), бензодиазепины, опиоиды и др. Выработка этих веществ — довольно сложный процесс. Одно из звеньев этого процесса — система «вторичных посредников» (second messengers), к которым относятся циклический АМФ, инозитол-трифосфат и другие — активно изучается в последние годы и является кандидатом на то, чтобы стать объектом лечебного воздействия при психических заболеваниях [J. Levine, 1997].

Нейропептиды — это субстрат, имеющий отношение, с одной стороны, к нейротрансмиссии, а с другой — ко многим здоровым и патологическим проявлениям психики. Эти вещества в последнее десятилетие стали модным объектом для исследований, связанных с ЭСТ. Концентрация их в строго определенных участках мозга (гиппокамп, лобная кора) очень сильно изменяется под действием ЭСТ, что заставляет задуматься о возможном участии нейропептидов в терапевтическом действии ЭСТ [A. A. Mathe, 1999].

Важными клеточными элементами, регулирующими передачу в синаптической системе, являются рецепторы пресинаптической мембраны. Они реагируют на концентрацию медиатора в синаптической щели и, соответственно, снижают или повышают его выброс или обратный захват (reuptake). Постсинаптические рецепторы, расположенные на воспринимающей клетке, специфически реагируют на молекулы медиатора, выбрасываемого в синаптическую щель. Те и другие рецепторы являются удобной мишенью для лечебного воздействия — их можно блокировать или активизировать, повышать или понижать плотность их распределения.

В зависимости от типа медиатора синапс может служить для проведения возбуждающих или тормозных сигналов. Постсинаптический участок клеточной мембраны при срабатывании синаптического механизма деполяризуется (при проведении возбуждающего импульса) или гиперполяризуется (при проведении тормозящего импульса). На теле каждого нейрона имеется множество возбуждающих и тормозных синапсов, и от «алгебраической суммы» поступающих на них сигналов зависит поведение нейрона в каждый отдельный момент времени. В разных отделах мозга преобладают те или иные типы синапсов. Внешние причины (например, химические вещества, или электрический ток при ЭСТ) могут действовать на одни типы синапсов больше, на другие — меньше, а на третьи могут вообще не действовать. Кроме того, внешняя причина может усиливать (стимуляция) или ослаблять (блокада) работу синапса. Поэтому внешние причины могут оказывать разное воздействие на разные зоны мозга — в зависимости от а) насыщенности этих зон синапсами, поддающимися влиянию данного внешнего фактора; б) преимущественного типа синапсов в этой зоне — тормозящие или возбуждающие, и в) вида воздействия внешнего фактора на эти синапсы (блокада либо стимуляция). Таким образом, варианты влияния внешнего стимула на конкретную зону мозга могут быть следующими (см. табл. 2).

Таблица 2

Результат локального действия ЭСТ в зависимости от преобладающего типа синапсов

Действие внешнего фактора (ЭСТ)	Преобладающий тип синапсов в данной зоне мозга		Резул ьтиру ющее влияние внешнего фактора (ЭСТ) на данную зону мозга
	Тормозящие	*Возбуждающие*	
Стимуляция синапса	Внешний фактор имеет сродство к этому типу синапса		ТОРМОЖЕНИЕ
		Внешний фактор имеет сродство к этому типу синапса	ВОЗБУЖДЕНИЕ
Блокада синапса	Внешний фактор имеет сродство к этому типу синапса		ВОЗБУЖДЕНИЕ
		Внешний фактор имеет сродство к этому типу синапса	ТОРМОЖЕНИЕ

Можно было бы еще более конкретизировать таблицу, разбив колонки «тормозящие» и «возбуждающие» на химические подтипы синапсов (допаминовый, серотониновый и т. п.) с учетом удельного веса каждого подтипа в данной зоне мозга. Тогда результирующее влияние внешнего стимула можно было бы выразить не только качественно («возбуждение — торможение»), но и количественно.

По мере развития наших знаний можно заполнить эту таблицу данными по конкретным зонам мозга, и в итоге получить карту воздействия ЭСТ на различные церебральные регионы. Ничего технически невозможного в этом нет; составление подобных карт преимущественного синаптического воздействия на разные зона мозга для *психотропных средств,* исследования которых финансируются не в пример лучше, чем исследования ЭСТ, уже начато.

Теперь можно перейти и к синаптическим теориям действия ЭСТ. Они выдвигались с первых лет изучения метода. Уже А. И. Плотичер писал, что в основе механизма действия ЭСТ лежит «понижение и повышение проходимости синаптических контактов» [А. И. Плотичер, 1949].

Общее количество работающих синапсов в сенсомоторной коре (опыты с аудиогенными припадками у крыс) сразу после припадка снижается, соотношение активных и неактивных среди них изменяется; через сутки состояние синаптической системы возвращается к исходному [Ю. Н. Савченко с соавт., 1987]. Разные типы синапсов по-разному реагируют на ЭСТ. Из многочисленных типов синапсов ЦНС лучше всего в этом отношении изучены катехоламин- и серотонинергические [Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988].

Допаминергшческие/моноаминергические системы. Количество пресинаптических тормозящих (т. е. реагирующих на появление медиатора в синаптической щели подавлением его синтеза) допаминовых рецепторов в начале курса ЭСТ снижается, вследствие чего повышается выброс допамина. Об этом говорит повышение в ликворе содержания гомованилиновой кислоты — промежуточного продукта биотрансформации допамина [S. J. Cooper et al, 1988]. Казалось бы, передача в моноаминергических синапсах должна облегчаться [R. E. Kendell, 1981; C. L. Barclay et al, 1996]. Однако, несмотря на повышение выброса норадреналина и допамина, в некоторых участках мозга (например, locus coeruleus и substantia nigra) все же происходит снижение функциональной ак-

тивности синапсов в норадренергических и допаминергических нейронах. Возможно, это происходит из-за блокирующего действия ЭСТ уже на другие рецепторы этой системы — постсинаптические [J. E. Christie et al, 1982]. Если это так, то общая картина в блокированных допаминергических синапсах может выглядеть следующим образом: в синаптической щели возникает избыток медиатора, но воспринимать его некому. Сравните: действие типичных нейролептиков связано как раз с блокадой допаминовых (D_2) нейротрансмиттерных систем (их блокада в нигростриарной области вызывает паркинсонизм, а в мезолимбически-мезокортикальной области — собственно антипсихотический эффект). Почему бы не объяснить антипсихотический эффект ЭСТ тоже блокадой этих синапсов в мезолимбически-мезокортикальной области? [D. N. Osser, 1989]. Тем более, что для некоторых типов депрессии уже продемонстрировано снижение концентрации в плазме крови норадреналина (маркер центральной допаминергической передачи) в течение курса ЭСТ [C. B. Kelly, S. J. Cooper, 1997]. Правда, если признать правильным допамин-блокирующий антипсихотический механизм ЭСТ, то придется признать, что у ЭСТ есть и допамин-усиливающий антипаркинсонический механизм (только это действие должно проявиться не в мезолимбически-мезокортикальной, а в нигростриарной области).

Видимо, конечный результат будет зависеть от того, в каких областях мозга больше скажется влияние ЭСТ на допаминовые системы, и что будет преобладать — снижение чувствительности рецепторов или выброс медиаторов. Например, если преобладающей областью воздействия окажется мезолимбически-мезокортикальная, а суммирующим эффектом — снижение активности допаминергических систем, то клинически это проявится противорезистентным действием ЭСТ (если резистентность была связана с недостаточной блокадой нейролептиками рецепторов в этих системах, или «размножением» допаминовых рецепторов при попытке организма бороться с нейролептиками). Если нейролептики вызвали блокаду допаминергических систем в гипоталамусе и этим обусловили развитие тяжелых вегетативных расстройств, присущих злокачественному нейролептическому синдрому [M. Ebadi et al, 1990; Б. Д. Цыганков, 1997; Д. И. Малин с соавт., 2000], то лечебное действие ЭСТ в этой ситуации можно объяснить восстановлением допаминергического проведения в гипоталамусе.

Серотонинергические системы. Серотониновая передача в ЦНС и ее роль в генезе психических заболеваний активно изучается в последние годы. При этом складывается впечатление, что основные механизмы патогенеза сосредоточены не на этапе выработки медиатора, а на этапе его восприятия постсинаптическими рецепторами [P. Blier et al, 1990; F. Cassidyetal, 1997; A. S. Mokhtaretal, 1997], поэтому и объектом лечебного воздействия в основном являются последние. Выявлено большое количество (на сегодня около полутора десятков) разновидностей рецепторов в серотониновых синапсах. Их «семейное» название — 5-HT (от «5-HydroxyTryptophan», что является химическим названием серотонина); для обозначения подтипа добавляется индекс (5-HT[, 5-HT_2, 5-HT_3); подгруппа обозначается добавлением еще одной буквы в конце индекса (5-HT_{1A}, б-HT^). Под действием повторных сеансов ЭСТ повышается чувствительность серотониновых рецепторов 5-HT_{1A} и уменьшается число рецепторов 5-HT_2д, которое повышено у депрессивных больных. Повышение чувствительности рецепторов 5-HT_3 в постсинаптических нейронах гиппокампа опосредованно приводит к увеличению выброса таких нейротрансмиттеров, как глютамат и ГАМК (гамма-аминомасляная кислота), что может играть важную роль в эффективном лечении депрессивных больных, резистентных к лекарственной терапии [K. Ishihara, M. Sasa, 1999]. В целом можно сказать, что функция серотониновых рецепторов потенцируется повторными электроконвульсионными воздействиями [A. R. Green, 1988; B. Shapira et al, 1992; M. Poyurovsky et al, 1995; N. Ramirez et al, 2000; K. Ishihara, M. Sasa, 2001] - на том же принципе активизации серотониновых синапсов ЦНС основано антидепрессивное действие антидепрессантов-СИОЗС. Однако раз-

личия в видах серотониновых рецепторов в данном случае принципиальны, т. к. в отношении серотониновых рецепторов 2-го типа общее правило не подтверждается — ЭСТ повышает их активность, а СИОЗС понижают [S. J. Wfeineret al, 1994]. Этим, видимо, может объясняться эффективность ЭСТ в случаях неэффективности СИОЗС.

Еще одна своеобразная особенность серотониновых систем может лежать в основе терапевтического действия ЭСТ: реципрокные взаимоотношения с допаминовыми системами в некоторых отделах мозга, т. е. усиление функции одних систем в ответ на дефицит других. На этом, в частности, основано действие атипичных антипсихотиков (рисперидон, оланзапин, кветиапин, клозапин) — двойных ингибиторов допаминовых и серотониновых систем. В частности, считается, что в основе негативной симптоматики и когнитивных нарушений при шизофрении лежит недостаточность допаминовых систем в мезокортикальной области. Если ослабить функцию серотониновых систем в этой области (что и делают атипичные антипсихотики), то в ответ здесь усилятся функции допаминовых систем, что приведет к улучшению когнитивных функций и редукции негативных симптомов. Не исключено, что нечто аналогичное происходит и при ЭСТ — в разных главах этой книги упоминается об улучшении ряда когнитивных функций и редукции некоторых негативных симптомов под действием ЭСТ.

Ацетилхолиновые системы. Многократные сеансы ЭСТ сокращают число действующих М-холинорецепторов в коре головного мозга (существует гипотеза о том, что некоторые депрессии связаны с холинергической гиперчувствительностью коры) [B. Lerer, 1988], но те же сеансы повышают чувствительность этих образований [А. С. Тиганов, 1982]. В итоге, результирующее действие ЭСТ на холинергические системы, видимо, сводится к снижению передачи в них сигнала [L. Rami-Gonzalez et al, 2001], и, в соответствии с упомянутой гипотезой, служит одним из оснований антидепрессивного действия ЭСТ. Близко к этим данным об антихолинергическом действии ЭСТ находится теория [S. C. Dilsaver, J. F. Greden, 1984], согласно которой в основе циклических аффективных заболеваний лежит нарушенный механизм взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Например, при перевозбуждении парасимпатического отдела (что клинически соответствует депрессии) симпатический оппонент стремится в интересах поддержания равновесия усилить свое влияние, но из-за нарушения регуляции возникает «перелет» (клиническое соответствие — «мания»). Тогда включается парасимпатический отдел — и снова перелет (депрессия), и так до бесконечности. Ослабляя одного из оппонентов, ЭСТ останавливает эти непрерывные «качели» избыточной регуляции, и дело приходит к долгожданному вегетативному равновесию (клинически — ремиссии).

Возможно, что паркинсонические расстройства метод ЭСТ тоже устраняет путем подавления ацетилхолиновой передачи. Дело в том, что нигростриарная область — единственная, где ацетилхолиновые и допаминовые системы состоят в реципрокных взаимоотношениях: усиление одних ведет к ослаблению других. Экстрапирамидные нарушения возникают в результате допаминовой недостаточности в нигростриарной области, чем бы это не вызывалось — нейролептиками или природными патологическими процессами. Усилить допаминергическую функцию в этой области можно путем ослабления ацетилхолиновой — как раз то, что может сделать ЭСТ.

Ониатно-эндорфиновые системы. Эти системы представлены опиатными рецепторами и соответствующими им медиаторами (мет- и лейкэнкефалинами, эндорфинами). Они участвуют в противоболевой и противотревожной регуляции, а также играют определенную роль в патогенезе шизофрении и эндогенных депрессий. Попытки использовать агонисты опиатных мю-рецепторов в качестве антидепрессантов имеют определенную клиническую перспективу [C. Lajeunesse, A. Villeneuve, 1982; H. M. Emrich, 1984]. ЭСТ тоже имеет влияние на опиатные рецепторы [J. W. Holaday et al, 1986; A. Jeanneau, 1993], что делает понятным положительный эффект

данного метода при болевых синдромах и наркомании. Накоплено значительное количество данных в пользу того, что через эту систему реализуется противосудорожное действие ЭСТ [F. C. Tortella et al, 1989]. Уровень эндорфинов стабильно повышается как в постприпадочном периоде, так и в масштабах курса ЭСТ — но без явной корреляции с клиническим эффектом [J. Misiaszek et al, 1984; A. M. Ghadirau et al, 1988; H. R. Chaudhry et al, 2000].

Бензодиазепиновые системы. ЭСТ отчетливо повышает уровень захвата в бензодиазепиновых рецепторах (кроме височной коры) [E. Mervaala et al, 2001] — видимо, поэтому в ходе и после курса ЭСТ можно ожидать повышения чувствительности к бензодиазепинам.

ГАМК-ергические системы. ГАМК-ергические синапсы передают тормозные сигналы. Общее мнение большинства исследователей таково, что ЭСТ усиливает ГАМК-ергическую передачу. Упомянутое выше (при обсуждении серотониновой передачи) локальное усиление ГАМК-ергической трансмиссии в гиппокампе хорошо согласуется с этой точкой зрения. Предполагается, что механизм ГАМК-индуцированного локального торможения отдельных участков мозга может лежать в основе антиконвульсивного действия ЭСТ [H. A. Sackeim et al, 1983]. Но выявлено также, что сеанс ЭСТ вызывает примерно на 1 час отчетливое снижение уровня аминокислоты ГАМК в плазме, что может говорить о снижении концентрации этого вещества в мозге и о временном угнетении тормозящих синаптических передач в ЦНС под действием ЭСТ [D. P. Devanand et al, 1995a]. Таким образом, вопрос с ГАМК остается открытым.

Системы других медиаторных аминокислот ЭСТ вызывает избыточное высвобождение возбуждающих медиаторных аминокислот (например, N-метил-О-аспартата) и активацию их рецепторов [L. Rami-Gonzalez et al, 2001]. От упомянутой аминокислоты зависят такие функции, как высвобождение медиаторов в мозге, гипоталамо-гипофизарные взаимоотношения, терморегуляция, деятельность сердечно-сосудистой системы, дыхание, рефлекторная деятельность, поведенческие реакции, регуляция сна и бодрствования, эмоции, память и высшие интегративные функции мозга [К. С. Раевский, В. П. Георгиев, 1986]. Этого перечня достаточно, чтобы почувствовать материальные основания для эффекта ЭСТ.

Рецепторы, аналогичные таковым в ЦНС, имеются в клетках других органов и тканей. Очень удобным объектом для их исследования являются клетки периферической крови. Во многих работах обнаружено влияние ЭСТ на дофамин- и серотонинергические рецепторные системы тромбоцитов и лейкоцитов [H. Plein, M. Berk, 2000; E. S. V^rstiuk et al, 1996]. Можно ли на основании этого делать далеко идущие выводы о глобальном влиянии ЭСТ на тот или иной тип нейротрансмиссии, остается большим вопросом.

Таблица 3

Влияние ЭСТ на компоненты синаптической передачи

Компонент	Влияние ЭСТ	
	Повышение	Понижение
Концентрация нейротрансмиттеров / нейропептидов	Норадреналин Допамин Серотонин ГАМК Р-эндорфин	Ацетилхолин
Плотность рецепторов	$5\text{-}HT_2$ D_1 $ГАМК_B$ Аденозин Aj 8-опиоидные	P! -адренергические a_2-адренергические $5\text{-}HT_{1A}$ Мускариновые

Одним словом, до конца механизм воздействия ЭСТ на медиаторные процессы неясен, и наверняка включает в себя несколько взаимодействующих нейротрансмиттерных систем [C. Benkelfat, 1988]. Подытожить материал «синаптического» подраздела можно сводной таблицей, данные для которой позаимствованы из учебника по ЭСТ [J. Kay et al, 2001] (табл. 3).

Теории иммунологического воздействия

Существует теория аутоиммунного патогенеза ряда психических заболеваний (в особенности, острых и относящихся к разряду критических состояний). Некая причина вызывает нарушение гемато-энцефалического барьера (ГЭБ), через него из мозга в кровь проникают нейроспецифические белки. Эти белки, будучи незнакомыми для иммунной системы организма, становятся антигенами. Против них вырабатываются антитела. Эти противомозговые аутоантитела через тот же нарушенный ГЭБ проникают в мозг, и на его территории вызывают разнообразные патологические процессы, лежащие в основе болезни [В. М. Морковкин с соавт., 1987; 3. И. Кекелидзе, В. П. Чехонин, 1997; В. П. Чехонин с соавт., 1998; Д. И. Малин с соавт., 2000]. ЭСТ, в свою очередь, еще больше усиливает (временно) проницаемость ГЭБ [М. Я. Серейский, 1950; Я. П. Фрумкин с соавт., 1950; T. G. Bolwig et al, 1977; P. Kramp, T. G. Bolwig, 1981; A. Jeanneau, 1993; D. P. Devanand et al, 1994; M. Kupchik et al, 2000]. Поток аутоантигенов в направлении «кровь — мозг» усиливается, для противомозговых антител возникает слишком много «забот» в кровяном русле, с их стороны прекращается разрушительная работа на территории мозга, антитела связываются с антигенами в виде циркулирующих в крови иммунных комплексов, вскоре процесс антителообразования заканчивается, а с ним и болезнь. Этот процесс называется «нейродесенсибилизацией» [Т. А. Вилков с соавт., 1995].

Если считать эту теорию правильной*, то становится понятным, почему и зачем в процессе ЭСТ значительно увеличивается процентное содержание и абсолютное число активированных лимфоцитов — источников антител [B. Fischleretal, 1992; S. Chaturvedi et al, 2001]: появляется повышенная потребность в этих антителах для иммунной защиты от внезапно возросшего количества мозговых аутоантигенов.

Кроме того, есть данные о снижении иммунитета при ряде психических заболеваний (в частности, при депрессиях), и о нормализующем влиянии ЭСТ на иммунореактивность [S. Avissar et al, 1998].

Теории диэнцефального и нейрогормонального воздействия

Почему унилатеральная ЭСТ (независимо от стороны наложения электродов) менее эффективна, чем билатеральная? Не потому ли, что ток, проходящий от виска к виску (билатеральная ЭСТ), возбуждает некоторые структуры мозга, которые не попадаются ему на пути от виска к затылку (унилатеральная ЭСТ)? Представив себе анатомию мозга, нетрудно сообразить, что основной зоной, которая выпадает из поля действия тока при унилатеральной ЭСТ, является промежуточный мозг (диэнцефалон). При билатеральной же ЭСТ диэнцефалон обязательно стимулируется. Эти различия УЭСТ и БЭСТ доказаны электроэнцефалографически [Н. Н. Николаенко, 1978а]. Преимущественно диэнцефальное действие тока при БЭСТ было доказано еще давно — путем измерений, снимаемых со вживленных в разные участки мозга электродов [М. Я. Серейский, 1950а). На сопоставлении этих простых вещей — стимулируемых зон мозга и клинического эффекта — основана диэнцефальная

* Подозрительным в этой теории выглядит повышение проницаемости ГЭБ под действием ЭСТ. Есть работы, не подтверждающие этого. Например, в экспериментальной работе на крысах [Р. И. Кругликов, Л. Г. Полянская, 1979] было показано, что под действием ЭСШ проницаемость ГЭБ для всех аминокислот снижается, а не повышается. При анализе работ, посвященных изменениям проницаемости ГЭБ при ЭСТ [R. Abrams, 2002a], возникает вывод, что серьезных доказательств повышения этой проницаемости под действием ЭСТ не существует.

теория лечебного действия ЭСТ [R. Abrams, M. A. Taylor, 1976], которая в дальнейшем становится одной из основных [V. Couvreur et al, 1989]. В упрощенном виде эта теория выражается так: «ЭСТ — это электрический массаж диэнцефальной области».

Вспомним, что входит в состав диэнцефальной области. Основные ее образования — таламус и гипоталамус. Оставив в стороне таламус с его огромным количеством функций, сосредоточим внимание на гипоталамусе. Эта необычайная зона мозга в контексте механизмов ЭСТ интересна тем, что ее работа довольно легко поддается изучению — гипоталамус секретирует множество веществ, и заставляет это делать (или не делать) своего подчиненного — гипофиз. Во время ЭСТ происходят ощутимые изменения нейросекреторной (нейрогормональной) работы гипоталамуса. Эти изменения значительно влияют на жизнь мозга и организма в целом, и они же доступны лабораторному исследованию (все гипоталамо-гипофизарные события сразу же отражаются на концентрации многих веществ, в первую очередь гормонов, в периферической крови). В свое время высказывалась гипотеза [S. J. Cooper et al, 1990], согласно которой гипоталамус якобы продуцирует некий аффект-поддерживающий пептид «антидепрессин», при нарушении его продукции возникают аффективные расстройства, а ЭСТ, воздействуя на гипоталамус, эту продукцию восстанавливает. В последние годы выявлено прямое антидепрессивное действие ряда гормонов [A. Sattin, 1999; M. P. Szuba et al, 2000]. Известно и о непосредственном взаимодействии некоторых гормонов с рецепторами ЦНС [R. Maayan et al, 2000]. По результатам гормональных исследований при ЭСТ установлена прямая корреляция между нормализацией функций гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и улучшением психического состояния [Y. Papakostas et al, 1981]. Добавочный аргумент в пользу диэнцефальной теории: для достижения терапевтического эффекта при БЭСТ (где ток проходит через диэнцефалон) нужны намного меньшие дозы электричества, чем при УЭСТ (где ток не проходит через диэнцефалон) [M. Finketal, 2001]. На этих принципиальных соображениях основана теория нейрогормонального действия ЭСТ.

Наиболее последовательный сторонник нейрогормональной теории — Макс Финк [M. Fink, J.-O. Ottosson, 1980; M. Fink, 1977, 1980, 1984, 2001,2002]. В нашей стране активно отстаивал диэнцефальную и нейрогормональную теорию действия ЭСТ М. Я. Серейский [М. Я. Серейский, 1950, 1950а] и многие его последователи того времени [С. А. Палатник, И. И. Воробьева, 1950]. Психиатрические руководства, цитируя друг друга, тоже часто пытаются связать действие ЭСТ с эндокринно-гуморальными сдвигами [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988].

Самый популярный «персонаж» гормональных исследований при ЭСТ — *пролактин*. Имеется множество работ [J. Balldin, 1982; B. Aperia et al, 1985; F. Johansson, L. von Knorring, 1987; W. V. McCall et al, 1996], демонстрирующих повышение уровня пролактина в плазме крови в 10—50 раз после припадка ЭСТ, с возвращением к исходному уровню за 2 часа (даже при таких разных состояниях, как мания и депрессия [H. R. Chaudhry et al, 2000]). Особенно выражено это постприпадочное повышение уровня пролактина у женщин [S. Motreja et al, 1997]. Этот гормон привлекает внимание не тем, что он усиливает лактацию. Улучшение работы молочных желез вряд ли имеет отношение (особенно у мужчин) к оздоровлению психики. Пролактин — это единственный из всех гормонов гипофиза, который со стороны гипоталамуса получает преимущественно тормозящую регуляцию (все остальные гормоны гипофиза — в равной степени и тормозящую, и стимулирующую) [В. Шрейбер, 1987]. Поэтому повышение продукции пролактина после ЭСТ принято считать признаком того, что пролактиновые клетки гипофиза во время припадка получали передышку от тормозящего (допаминергического) управления со стороны гипоталамуса. Иными словами, повышение уровня пролактина после ЭСТ — доказательство изменения работы гипоталамуса во время припадка. Для ряда исследователей это является аргументом в пользу гипоталамического механизма лечебного действия ЭСТ [M. Fink,

1980; M. Fink, J.-O. Ottosson, 1980]. Дополнительный «гипоталамический» аргумент — больший выброс пролактина при БЭСТ (где ток проходит через диэнцефалон), чем при УЭСТ (где путь тока минует эту область) [С. P. Clark et al, 1995]. Поведение пролактина после ЭСТ напоминает эффект действия нейролептиков, блокаторов дофаминовых рецепторов, которые тоже вызывают повышение уровня этого гормона (наверное, и они блокируют тормозящее влияние гипоталамуса на гипофизарную секрецию пролактина). Выброс пролактина, таким образом, указывает и на другую мишень для ЭСТ — на допаминовую нейротрансмиссию как таковую [M. Arato et al, 1980; M. Arato, G. Bagdy, 1982]. Все это выглядит правдоподобно, но в исследованиях последнего времени убедительной корреляции между постприпадочным повышением пролактина и лечебным действием ЭСТ выявить все же не удалось [B. N. Gangadharet al, 1996; S. H. Li-sanby et al, 1998], так что вопрос о гипоталамическом или допаминовом объяснении эффективности ЭСТ остается открытым. И, наконец, «холодный душ» для энтузиастов пролактина — очень оригинальная и неожиданная статья новозеландских авторов [С. M. Florkowski et al, 1996], которые сравнивали выброс пролактина в ответ на ЭСТ и на кардиоверсию (операция по восстановлению ритма сердца, при которой высоковольтный разряд дефибриллятора пропускается через грудную клетку, но никак не через голову): в обоих случаях выброс пролактина в кровь оказался одинаков!

Концентрации *окситоцина* и *вазопрессина* претерпевают кратковременный (до 30 мин) подъем после припадка ЭСТ [J. Smith et al, 1994; R. Abrams, 1997, D. P. Devanand et al, 1998; D. M. Sundblom et al, 1999], но очень сомнительно, чтобы это имело какое-то отношение к механизму терапевтического эффекта. Поскольку постприпадочное повышение содержания триады «пролактин-окситоцин-вазопрессин» не обнаруживает достаточной корреляции с клиническим улучшением, то это вызывает у многих авторов резонные сомнения в правильности теории диэнцефального механизма лечебного действия ЭСТ.

Тиреотропин и 7YJ# (тиреотропин — высвобождающий гормон, или тиреотропин — рилизинг фактор), гормоны задней доли гипофиза, в руках разных исследователей вели себя очень противоречиво: во время курса ЭСТ их концентрация в плазме могла увеличиваться, уменьшаться, или вообще не изменялась. Самое огорчительное, что эти изменения не имели какой-либо надежной корреляции с эффектом терапии [S. Dykes et al, 1987].

Повышенный уровень *кортизола* в крови — стандартный спутник депрессий. Любое антидепрессивное лечение, если приносит клинический успех, то снижает уровень кортизола. Это же касается и ЭСТ. Так что отмечаемое во многих работах снижение уровня кортизола после курса ЭСТ [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; В. Aperia, 1986], скорее всего, неспецифично для этого вида лечения. Кратковременное же постприпадочное повышение уровней кортизола и кортикотропина тоже неспецифично для ЭСТ, т. к. сопровождает любое стрессовое воздействие. Несмотря на неспецифичность изменений этих гормонов, их фоновые показатели и динамика, а также реактивность коры надпочечников на введение АКТГ могут служить предикторами эффективности ЭСТ [А. Н. Тимофеева, 1962; Р. Я. Бовин с соавт., 1975; M. Fink, 1982b]. Интересно наблюдение, обнаружившее, что при депрессии острые постприпадочные выбросы кортизола в течение курса значительно угасают, особенно при унилатеральной ЭСТ (С. M. Swartz, 1992]. Такие же результаты выявлены относительно курсовой динамики постприпадочных выбросов не только кортизола, но и АКТГ и пролактина [Z. Kronfol et al, 1991]. Наверное, это свидетельствует о постепенном снижении силы терапевтического действия ЭСТ от сеанса к сеансу. То, что начальные сеансы ЭСТ имеют более выраженный терапевтический эффект, подтверждается и другими авторами [С. L. Rich, N. A. Black, 1985; С. R. Rodger et al, 1994].

Гормон роста, по данным многочисленных исследований, в процессе ЭСТ не изменяет своей концентрации в крови [R. Abrams, 1997].

Инсулин в плазме значимо повышается после припадка примерно на 1 ч, и пико-

вые постприпадочные уровни инсулина нарастают в течение курса [G. E. Berrios etal, 1986].

Уровень *простагландинов E_2* (хотя они в строгом смысле и не являются гормонами, но сочтем уместным поговорить о них именно здесь) закономерно повышается на 15—30 мин после припадка ЭСТ, что коррелирует с постприпадочным выбросом АКТГ и кортикостероидов [A. A. Mathe et al, 1987; R. Abrams, 1997].

Как видно из этого очень беглого взгляда на результаты исследований гормональных, гуморальных и диэнцефальных систем при ЭСТ, каждый сеанс и курс в целом приводит в серьезное движение эту часть человеческого организма. Вот только каким образом все эти изменения приводят к улучшению психического здоровья — остается предметом изучения для следующих поколений ученых.

В заключение «эндокринной темы» приведем цитату для сомневающихся в воздействии ЭСТ на гипоталамо-гипофизарную систему. «41-летнему мужчине с гипоталамическим гипопитуитаризмом (типа «кортикотропин-рилизинг фактор / АКТГ»)*, наблюдавшемуся на протяжении 2 лет после прекращения терапии экзогенным дексаметазоном, было проведено лечение билатеральной ЭСТ по поводу тяжелой хронической депрессии. Депрессия редуцировалась лишь незначительно после 17 сеансов ЭСТ, тогда как гипоталамо-питуитарная недостаточность была устранена полностью и стойко, что подтверждено в течение последующего 2-летнего периода катамнестического наблюдения. ЭСТ может быть эффективным методом лечения при стойкой гипоталамо-питуитарной недостаточности, даже в отсутствие психических расстройств» [F. N. Pitts Jr., C. W. Patterson, 1979].

Теории электро- и нейрофизиологического воздействия

Было бы странно, если бы такой «электрический» метод, как ЭСТ, не оставлял в таком «электрическом» органе, как мозг, электрических же следов. И действительно, электрофизиологические феномены, связанные с ЭСТ, изучены «вдоль и поперек» — вопрос лишь в том, что и насколько они объясняют [R. D. Weiner, 1982].

В первые годы исследований казалось ясным: главное условие терапевтического действия ЭСТ — изменение электрофизиологических церебральных процессов, в результате чего происходит «максимальная разрядка с последующим восстановлением сил» (Юнг, 1947, цит. по: [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]). Дальнейшее развитие науки прояснило многие детали, но, увы, стройность и изящество общей концепции от этого намного не увеличились.

Методики исследования применялись разные: стандартная ЭЭГ, ЭЭГ со вживленных в мозг электродов, нейрокартография (компьютеризированная ЭЭГ с визуализацией результатов), МЭГ (магнитоэнцефалография). Объектами исследования были пациенты и лабораторные животные. Периоды исследования — до ЭСТ-припадка, во время него, сразу после него, в течение курса ЭСТ и в разные сроки по окончании курса. Попробуем подытожить полученные за многие десятилетия данные, которые на сегодня считаются доказанными и имеют клиническое значение.

Ранние исследования биоэлектрической активности мозга после ЭСТ указывали на неслучайный характер наступающих после лечебного курса изменений [С. А. Чугунов, Ю. С. Николаев, 1950] и заставляли искать ответа на вопрос, «что же это значит».

* Гипоталамо-гипопитуитарные синдромы развиваются из-за поражения гипоталамуса с последующим выпадением тройных функций гипофиза, что ведет к вторичной недостаточности всех или некоторых периферических эндокринных желез. В данном случае описан вариант этой патологии с надпочечниковой недостаточностью (Аддисонова болезнь), имеющей следущий патогенез: длительный прием глюкокортикоидов вызывает подавление продукции АКТГ-рилизинг фактора в гипоталамусе, далее следует подавление продукции АКТГ в гипофизе и наступает вторичная атрофия коры надпочечников. У таких пациентов при отмене заместительной гормональной терапии развивается адинамия, диспепсия, гиперпигментация, потеря веса, артериальная гипотония, склонность к гипогликемии, нарушения функции печени и почек..

В 70-е годы уже было известно о корреляции между выраженностью курсовых изменений ЭЭГ и клиническим эффектом [L. S. Stromgren, P. Juul-Jensen, 1975]. Относительно же возможностей прогнозировать с помощью ЭЭГ эффективность ЭСТ долгое время преобладало скептическое отношение: многие полагали, что ЭЭГ у большинства психически больных соответствует норме, а если и можно увидеть что-нибудь аномальное, то лишь неспецифические изменения [M. E. Drake Jr., K. E. Shy, 1989]. 80-е годы знаменовали собой окончание периода скептического отношения к прогностическим возможностям ЭЭГ при ЭСТ. С развитием метода ЭЭГ, а особенно с появлением возможностей изощренной математической компьютерной обработки получаемых электрофизиологических данных открылось много нового. В частности, стало понятно, что нейрофизиологические исследования полезны уже на «нулевом» этапе терапии: по ряду особенностей фоновой (до лечения) ЭЭГ уже можно предположить, показана ли данному пациенту ЭСТ [M. Fink, 1982b; R. A. Roemer et al, 1990-91; P. Morault et al, 1994; M. Hrdlicka et al, 1998], и какие режимы ЭСТ будут предпочтительней у данного пациента [D. Malaspina et al, 1994].

Хорошо изучены закономерности ЭЭГ во время припадка ЭСТ. Припадок, начинаясь чаще всего в лобных долях, постепенно охватывает и остальные отделы мозга. Биоэлектрическая энергия мозга во время припадка увеличивается в 50 и более раз в сравнении с состоянием покоя [Я. Кжижовски, 1991]. На ЭЭГ хорошо видны четыре фазы припадка: вовлечение, тонус, клонус, электрическое молчание. То, что внешне проявляется как тоническая фаза припадка, на ЭЭГ проявляется выраженным учащением до 10—20 Гц гиперсинхронной высокоамплитудной активности. Отсюда становится понятным поведение мышц в этой фазе: они так часто получают импульсацию, что не успевают между стимулами расслабиться. Переход в клоническую фазу на ЭЭГ знаменуется уменьшением частоты импульсации вплоть до 1—3 Гц и появлением комплексов «полиспайк — медленная волна»; отсюда тоже понятно поведение мышц — они между редкими стимулами успевают расслабляться, что и производит впечатление их ритмичной «клонической» работы. Клоническая фаза в большой части случаев переходит в фазу «электрического молчания» или «постприпадочного подавления (супрессии)» ЭЭГ — внезапного исчезновения на срок до 90 с всяких признаков электроактивности мозга. Эта фаза не всегда проявляется так классически четко: иногда во время нее «проскакивают» единичные комплексы «полиспайк — медленная волна», иногда вместо электрического молчания возникает какой-то иной тип электроактивности. Но так или иначе, через полторы минуты после окончания клонической фазы ЭЭГ в большинстве случаев возвращается к доприпадочному состоянию.

Четверть века назад, на волне некоторого подъема интереса к ЭСТ в нашей стране, отечественные исследователи выяснили много интересного о различных электрофизиологических коррелятах ЭСТ-припадка, вызываемого право- и левосторонним наложением электродов [Л. Я. Балонов с соавт., 1976; Н. Н. Николаенко, 1976]. В те же годы было показано, что при унилатеральной ЭСТ на стороне электровоздействия во время припадка мощность эпилептической медленноволновой активности больше, чем в интактном полушарии, а сразу после припадка на стороне электровоздействия больше выражено преобладание дельта-активности над альфа- и бета-активностью [A. Kriss et al, 1978a]. Выявлена асимметрия вызванных потенциалов при УЭСТ — в постприпадочном периоде стимулированное полушарие отвечает с большим латентным периодом и с меньшей амплитудой, чем интактное, и эта асимметрия сохраняется около 15 мин после припадка [A. Kriss et al, 1980]. В свое время высказывались клинико-электроэнцефалографически обоснованные точки зрения, что постприпадочные аффективные состояния различны при разных сторонах электровоздействия [P. Decina et al, 1985], и что материальный субстрат аффективных синдромов имеет преимущественное мозговое представительство в субдо-

минантном по речи и руке (или даже просто в правом) полушарии, отчего результативность ЭСТ должна быть связана с воздействием именно на это полушарие [P. Flor-Henry, 1986, 1987; Y. Yovell et al, 1995]. Есть, однако, данные, противоречащие этому: право- и левосторонняя стимуляция при ЭСТ оказались равноэффективны [R. Abrams et al, 1989].

В наше время ЭЭГ стала настолько неотъемлемой частью процедуры (увы, пока не у нас), что все современные западные конвульсаторы имеют в своем составе блок регистрации ЭЭГ, а руководства описывают, как это использовать [R M. Mayuret al, 1999]. Если вначале казалось, что одноканальной ЭЭГ достаточно для оценки припадка, то в последнее время высказываются мнения, что стандартом должна стать многоканальная ЭЭГ, т. к. она резко повышает информативность и помогает отличать артефакты от истинных событий [J. G. Small, 1994]. Вмонтированный электроэнцефалограф, во-первых, может проследить все фазы припадка и определить его истинную (т. е., нейрофизиологическую, а не мышечную) длительность [A. I. Scott et al, 1989; R. Abrams, 1992, 1997]. Это поможет качественно оценить, что за припадок мы получили, и предположить, будет ли он эффективен. Во-вторых, если вмонтирован еще и компьютерный анализатор ЭЭГ, он способен вычислить ряд индексов, характеризующих припадок — это поможет количественно оценить терапевтические свойства припадка [A. D. Krystal et al, 1995; C. M. Swartz, R. Abrams, 1996; B. N. Gangadhar et al, 1997]. Если производится многоканальная запись ЭЭГ, то сравнение припадочного усиления электроактивности в разных отделах мозга может помочь в определении того, насколько эффективной окажется применяемый тип электростимуляции. Известно, что если во время припадка усиление дельта-активности акцентировано в префронтальных областях, то это является предиктором терапевтического эффекта. Стало быть, оптимальными у данного пациента будут такие доза электричества и расположение электродов, при которых эта особенность ЭЭГ будет выражена максимально [B. Luberet al, 2000]. Появились работы, в которых на основе математической обработки сотен ЭЭГ во время терапевтически эффективных и неэффективных ЭСТ-припадков были созданы «эталонные» компьютерные модели припадочной ЭЭГ. Сравнение этого эталона с ЭЭГ, полученной во время реального сеанса, по мнению авторов, довольно надежно может предсказывать терапевтическую эффективность припадка и позволяет оптимизировать дозу и характер электростимуляции в последующих сеансах [A. D. Krystal et al, 2000b]. В мировом сообществе на сегодняшний день сложилась твердая уверенность, что терапевтическая эффективность припадка зависит от степени его генерализации, т. е. вовлеченности всех отделов мозга в пароксизмальную гиперсинхронную электрическую активность. Ясно, что обо всех перечисленных особенностях припадка без ЭЭГ не узнать.

Следующий сегодняшний нейрофизиологический постулат касается механизма когнитивных расстройств при ЭСТ. Речь идет об отделах мозга, электростимуляция которых способствует возникновению этих нежелательных явлений. Считается доказанным, что если путь тока проходит через лимбические структуры, то когнитивные расстройства (в первую очередь — расстройства памяти) будут максимальны. Меньшая выраженность нарушений памяти при наложении электродов унилатерально на субдоминантное правое полушарие связана с тем, что во время припадка нестимулированная левая височная доля генерирует меньшую пиковую и общую энергию (по ЭЭГ) [J. D. Enderle et al, 1986]. Чем более выражена тета-активность в левых лобно-височных областях во время припадка, тем большие последуют ретроградные мнестические расстройств на автобиографические события [H. A. Sackeim et al, 2000]. На практике это означает, что рекомендуется так накладывать электроды, чтобы левая височная доля осталась в стороне от пути тока. Этому условию удовлетворяют, например, позиция электродов по d'Elia (затылок — правый висок) или по Swartz (слева — лоб, справа — висок). Другим методом, позволяющим избежать стимуляции опасных

зон, является магнитосудорожная терапия, которая начала развиваться в последние годы — пока в качестве экспериментальной методики [S. H. Lisanby et al, 2001b]. Ее отличие в том, что припадок возникает в результате электростимуляции конкретной локальной зоны мозга под индукционной катушкой, а не множества зон мозга, попадающих между электродами, как это бывает при ЭСТ.

Совершенно точно установлено, как изменяется биоэлектрическая активность мозга (по данным ЭЭГ и МЭГ) во время курса ЭСТ. Известен характер этих изменений и после курса ЭСТ, а также срок существования этих изменений. ЭСТ замедляет среднюю частоту ЭЭГ [P. Silfverskiold et al, 1987] или, говоря точнее, усиливает амплитуду и активность в тета- и особенно дельта-частотных диапазонах на ЭЭГ в передних отделах мозга (префронтальная медленноволновая активность). Это усиление медленноволновой активности проявляется в периоде 24—48 ч после припадка [R. Abrams, 2001], кумулирует в течение курса [I. Rosen, R Silfverskiold, 1987] и отчетливо коррелирует с терапевтическим (в частности, антидепрессивным) эффектом ЭСТ [Н. Н. Николаенко, 1978; R. Abrams, 1992; 1997; A. D. Krystal, R. D.Weiner, 1999]. Такие изменения ЭЭГ достигают своего пика через неделю после последнего сеанса и медленно угасают в течение месяца после курса ЭСТ (редко — до двух, и в крайне редких описанных случаях — до года) [R. D. Weiner, 1980; H. Kolbeinsson, H. Petursson, 1988; R. Abrams, 1997; R. T. Hese, B. Jedrzejewska, 1999; K. Ishihara, M. Sasa, 1999]. Пространственная геометрия курсовых изменений электроактивности мозга тоже важна: терапевтический эффект тем больше, чем больше выражено преобладание передней медленноволновой активности над задней (так называемый фронтально-окципитальный градиент) [P. Heikman et al, 2001], а также чем выше сдвиг изменений мощности дельта-активности справа налево [R. Abrams et al, 1987], хотя автор последнего наблюдения через 10 лет честно высказал сомнения в справедливости своих прежних выводов [R. Abrams, 1997]. Может быть, что к терапевтическому эффекту ЭСТ причастно не только усиление медленноволновой активности в передних отделах мозга, но и ослабление высокочастотной (12,5-30 Гц) активности мозга, в частности, в височной и теменной областях [W. Sperling et al, 2000].

Резонный вопрос, не являются ли изменения ЭЭГ в ходе и после курса ЭСТ результатом повторных кратковременных наркозов, получает свой ответ в работах с имитационной* ЭСТ (в основной группе ЭСТ проводится по всем правилам, в контрольной — осуществляется наркоз и миорелаксация, но без электровоздействия). Установлено, что изменения ЭЭГ связаны именно с повторными ЭСТ-припадками. По свидетельству Р. Абрамса, существующие препараты для наркоза не имеют права видоизменять ЭЭГ дольше чем на 1—2 ч после окончания клинического действия — иначе они не будут допущены на фармацевтический рынок.

Наверное, имеют значение для клинического эффекта и такие многократно подтвержденные при ЭСТ явления, как нормализация длительности REM-фазы сна** при увеличении его общей продолжительности и нормализация электрофизиологических характеристик ретикулярной формации [G. Hoffmann et al, 1985; Я. Кжижовски, 1991].

Как видно, феноменология ЭЭГ-изменений при ЭСТ изучена довольно хорошо. Однако что это дает для понимания механизма лечебного действия ЭСТ? Увы, очень мало. На уровне сегодняшних знаний можно лишь

* Лучше говорить «имитационная» (sham) ЭСТ, чем «плацебо-ЭСТ». Термин «плацебо» подразумевает применение индифферентных средств вместо изучаемого. В случае с ЭСТ, когда во время сеансов полностью проделывают все этапы процедуры кроме электровоздействия, дело обстоит иначе. Повторные наркозы, миорелаксацию и ИВЛ никак не назовешь индифферентными мероприятиями: они сами по себе могут оказывать весьма значимое влияние на организм [T. Lock, 2000].

** Еще четверть века назад было установлено, что, если лишить человека REM-фазы его сна (т. е. будить всякий раз, когда начнутся быстрые движения глазных яблок), то это окажет выраженное антидепрессивное действие [G. W. Ybgel et al, 1975]. Поэтому неудивительно, что многие антидепрессанты (в том числе ЭСТ) сокращают длительность REM-фазы.

с определенностью считать, что мозг временно изменяет свою биоэлектрическую активность после серии электросудорожных припадков. Если расценивать скальповую ЭЭГ как отражение преимущественно кортикальной активности, а замедление ЭЭГ — как признак усиления процессов торможения в коре, то можно принять в качестве нейрофизиологической гипотезы следующее: лечебное (во всяком случае, антидепрессивное) действие ЭСТ зависит от усиления тормозных процессов в нейронах коры [R. Abrams, 1997]. Особо загадочная роль принадлежит лобным долям — в них начинается припадок, и в них больше всего выражены постприпадочные изменения ЭЭГ.

Теории «локального действия»

С появлением методик функциональной нейровизуализации значительно расширились представления о материальном анатомическом субстрате психических заболеваний. Например, у депрессивных больных был выявлен ряд областей мозга с «особой заинтересованностью», где снижен кровоток и метаболизм глюкозы: префронтальная кора, височные доли, базальные ганглии [J. C. Soares, J. J. Mann, 1997].

Было бы идеально для исследователей механизмов действия ЭСТ найти такую область мозга, которая являлась бы мишенью для электровоздействия и объясняла бы сразу все возникающие эффекты. В литературе имеется много работ, где разными методами было исследовано, какие области мозга функционально изменяются под действием ЭСТ и могут быть причастны к терапевтическому эффекту. Таковыми оказались, например, подкорковые центры в области 3-го желудочка и гипоталамуса [Е. Венцовский, 1988]; таламус [S. Fukui et al, 2002] (т. е., диэнцефальная область, о чем говорилось выше). Непосредственно на функции коры ЭСТ, вроде бы, не влияет, но кора может быть вовлечена вторично за счет изменения корково-подкорковых взаимоотношений [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; В. Л. Ефименко, 1975; А. С. Титанов, 1982; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988].

Однако дело, видимо, обстоит намного сложней. При хорошо генерализованном припадке в пароксизмальную активность вовлекаются очень многие (если не все) зоны мозга. Так что находки «специфических» для ЭСТ зон мозга зависят, очевидно, от технологических возможностей исследователя и от степени генерализации припадка. Отграничить же, какие из найденных зон гиперактивности мозга отвечают за терапевтический эффект, а какие нет, дело весьма трудное. Но некоторые «локализационистские» параллели с клиникой все же имеются. Исследования, проведенные с помощью методик НК и ПЭТ, показали, что области мозга, которые являются во время припадка гиперактивными (вовлеченными в судорожную активность), сразу же после припадка становятся гипоактивными. Возможно, поэтому повышается судорожный порог в течение курса ЭСТ. Возможно, этим объясняется и противосудорожное действие ЭСТ [Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэдок, 1994].

Теории воздействия на церебральную гемодинамику

Мозговое кровообращение изучалось с первых лет применения ЭСТ. В ранних работах на эту тему [И. М. Сливко, Ф. Л. Равикович, 1948; И. М. Сливко, 1955], исследовавших состояние сосудов глазного дна как анатомо-физиологического аналога мозговых сосудов, было показано, что припадок ЭСТ сопровождается спазмом сосудов с последующим их расширением. Продолжаются исследования церебральной гемодинамики при ЭСТ и сейчас. С годами технологии усложняются и становятся более информативными. Из применявшихся современных методик стоит упомянуть такие, как церебральная импедансная плетизмофафия, транскраниальное допплеровское исследование сосудов, ОФЭКТ (позитронно-эмиссионная томофафия, или однофотонная эмиссионная компьютерная.томофафия — например, с ингаляцией '"Хе и последующим изучением распределения этого изотопа в тканях мозга), функциональная ЯМР-томофафия (основанная, в отличие от «анатомической» ЯМР-томофафии, на ре-

гистрации не протонов в составе молекул воды, а кислорода в составе молекул оксигемоглобина, и, тем самым, опосредованно регистрирующая региональную интенсивность кровотока в динамике), и другие.

Общие закономерности, несмотря на пестроту результатов многочисленных исследований, могут быть сведены к следующему [P. Кгатр, T. G. Bolwig, 1981; M. Bajc et al, 1989; R. Abrams, 1992,1997; A. Rozsa, A. Lipcsey, 1992; G. Petracca et al, 1995; H. Uesugi et al, 1995; J. Vollmer-Haase et al, 1998; C. Longworth et al, 1999; H. A. Sackeim, 1999; E. Elizagarate et al, 2001; E. Mervaala et al, 2001; S. Pridmore et al, 2001; L. Rami-Gonzalez et al, 2001; S. Saito et al, 2001,2001a; P. R. Gundugurti, S. Tadikonda, 2004; H. Takano et al, 2004]. Во время ЭСТ-припадка объем и скорость церебрального кровотока существенно повышается; увеличивается церебральное перфузионное давление (разница между системным артериальным и внутричерепным давлениями), что приводит к повышенному проникновению веществ из крови в ткань мозга; увеличивается число задействованных капилляров. После припадка, в течение курса ЭСТ и некоторое время после него преобладающей тенденцией является замедление церебрального кровотока и снижение его объема. Как острые, так и отставленные влияния ЭСТ на церебральную гемодинамику выражены по-разному в разных отделах мозга, и мало зависят от расположения электродов. Остается не вполне ясным, является ли вазотропный эффект ЭСТ результатом непосредственного действия тока на сосуды, или опосредуется через диэнцефальные регуляторные механизмы, или даже зависит, как это было недавно выяснено в опытах на животных [J. Hellsten et al, 2004], от пролиферации под действием ЭСТ клеток эндотелия в сосудах мозга.

При ряде психических заболеваний, чувствительных к ЭСТ (например, эндогенные депрессии) было выявлено изначальное, еще до применения ЭСТ, снижение кровотока в передних (префронтальных, лобных) областях коры. ЭСТ, как ни странно, еще больше снижает кровоток именно в этих областях, что коррелирует с выраженностью терапевтического эффекта [I. Prohovnik et al, 1986; M. S. Nobler et al. 1994, 2000a]. Поэтому не остается ничего лучшего, как предположить [R. Abrams, 1997], что изначальное региональное снижение церебрального кровотока — это проявление безуспешных попыток организма бороться против психоза (депрессии), а ЭСТ усиливает эти попытки и доводит дело до выздоровления. Либо — по другому: механизм лечебного действия ЭСТ связан со снижением функциональной активности мозга в определенных его областях [M.S. Nobler etal, 1994].

Теория лечебной пользы от снижения церебрального кровотока в передних отделах мозга вполне согласуется с вышеупомянутой гипотезой — «механизм лечебного эффекта ЭСТ заключается в торможении нейрофизиологической активности лобных долей». Но как показала серия работ 80-х годов [P. Silfverskidld et al, 1984, 1986,1987], снижение регионального церебрального кровотока и замедление ЭЭГ настолько не совпадают по времени появления и по своей дальнейшей динамике, что эти процессы вряд ли связаны единой физиологической цепью.

В тех же случаях, когда региональный мозговой кровоток до и после успешной ЭСТ имеет разнонаправленные изменения (до — снижение, после — повышение) [G. Petracca et al, 1995; O. Bonne, Y. Krausz, 1997; 1.1. Galynkeret al, 1997; R. Escobar et al, 2000; T. J. Milo et al, 2001], приходится придумывать другие объяснения: изначальное снижение кровотока есть проявление болезни, а последующее его повышение — механизм саногенеза.

При попытке разрешить головоломку с противоречивыми работами по влиянию ЭСТ на церебральную гемодинамику сделан вывод, что все зависит от метода исследования и того временного расстояния после припадка или курса ЭСТ, на котором исследование производится [R. Abrams, 2002a]. Пока хотя бы эти условия не будут стандартизованы, трудно ожидать воспроизводимых результатов.

Как показано, церебральный кровоток при ЭСТ является в большей степени ареной для дискуссий, чем местом триумфа научной истины. Таково отражение сегодняшнего противоречивого уровня наших знаний.

Если же не вдаваться в подробности, то можно бодро заключить, что «ЭСТ норма-

лизует сосудистый тонус головного мозга и тем самым оказывает патогенетическое лечебное воздействие на депрессии, развитие которых связано с нарушением церебральной гемодинамики» [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979].

Для практики нелишне будет напомнить, что мозговой кровоток обладает автономной регуляцией, а не следует пассивно за изменениями системной гемодинамики (кроме случаев крайне выраженных нарушений последней). Поэтому артериальное давление, которое мы измеряем в плечевой артерии, совсем не обязано соответствовать давлению в артериях мозга. Так же верно и то, что, когда мы снижаем во время ЭСТ системное артериальное давление с помощью гипотензивных средств, то совсем не обязательно то же происходит и в сосудах мозга [S. Saitoetal, 2000].

Возможно, имеется больший параллелизм между периферическим и церебральным *капиллярным* кровотоком. Ранее методом капилляроскопии было установлено [Б. И. Копелиович, 1948], что периферические капилляры очень чувствительны к ЭСТ: во время припадка они увеличиваются в диаметре за счет венозной части их вершины, кровоток в капиллярах ускоряется, и эти изменения сохраняются в течение 3—5 ч после припадка. Думается, что эта хорошо забытая старая работа могла бы, будь она повторена на уровне современных технологий, пролить добавочный свет на важнейшие аспекты общей и церебральной микроциркуляции при ЭСТ.

Теории нейрометаболического действия

При сравнении у больных шизофренией концентрации кислорода в крови артерий, кровоснабжающих мозг, и вен, отводящих кровь от мозга, до и после припадка ЭСТ было обнаружено, что артерио-венозная разница по кислороду резко повышается в ближайшие часы после ЭСТ, особенно в начале курса [С. Д. Расин, 1959]. Из физиологии хорошо известно, что это есть признак повышенного потребления кислорода мозгом во время припадка, и, стало быть, признак повышения метаболизма этого органа под действием данной терапии.

Но общее «валовое» повышение метаболизма мозга еще не означает, что под действием ЭСТ метаболизм будет равно повышаться во всех отделах этого органа. У людей после ЭСТ отмечено снижение нейронального метаболизма в определенных зонах мозга (лобной и теменной коре, передней и задней поясной извилине, левой височной коре), что может иметь отношение к антиконвульсивному и антидепрессивному эффектам метода [M. S. Nobler et al, 2001] — тем более, что после ЭСТ снижение нейронального метаболизма в лобных долях коррелирует с клиническим улучшением при депрессии [M. E. Henry et al, 2001].

В последние годы получены данные о том, что единичный сеанс ЭСТ приводит на несколько часов к постприпадочному усилению (в 1,5 раза) процесса внутриклеточного синтеза белка в нейронах коры [E. Sennet et al, 1998]. Выдвигается гипотеза (по результатам опытов на животных), что ЭСТ повышает выработку мозгового нейротропного фактора (brain-derived neurotropic factor — BDNF) в гиппокампе и коре. BDNF известен способностью повышать силу синапсов, повышать обмен норадреналина и серотонина, ветвление серотонинергических терминалей. На клеточном уровне это ведет к тому, что ЭСТ повышает выживаемость и рост взрослых нейронов, делает обратимой атрофию подверженных стрессу нейронов или защищает их от дальнейшего повреждения [R. S. Duman, V. A. Vaidya, 1998]. В ряде отделов мозга (например, лобной коре) отмечено повышение концентрации фактора роста нейронов (nerve growth factor — NGF) и понижение концентрации (например, в гиппокампе и стриатуме) глиального нейротропного фактора (glia-derived neurotrophic factor — GDNF) [F. Angelucci et al, 2002]. Вее эти находки указывают на то, что ЭСТ влияет на нейронную пластичность — способность нервных клеток видоизменять старые синапсы и организовывать новые. Этот механизм может участвовать в исправлении и компенсации нейроциркуляторных дефектов при заболеваниях мозга.

Получены данные [K. Nobuhara et al, 2004], что ЭСТ вызывает положительные изменения не только в нейронах коры и подкорковых ядер, но и в белом веществе, т. е. в подкорковых проводящих путях (например, восстанавливая их нарушенную целостность в лобных долях при депрессиях у пожилых).

Комплексные теории

Полвека назад, когда о механизмах действия ЭСТ еще было очень мало известно, А. И. Плотичер провидчески писал [А. И. Плотичер, 1950,1950а]:

«Электрический шок представляет собою отраженное явление, процесс рефлекторной природы. Интимную основу ЭШ, как отраженного феномена, составляет процесс острой дезинтеграции, широко иррадиированного распада функционального единства мозговой нейродинамики. Все функции мозга — вегетативные, сенсорные, моторные, психические — претерпевают во время ЭШ глубокое потрясение своих структур, своих связей, своего единства. Они выступают здесь как обнаженные и разобщенные функциональные элементы, не сопряженные друг с другом и не подчиненные более высоким интегрирующим механизмам. Во всех феноменах, наблюдаемых во время ЭШ, он выступает как мощный дезинтеграционный фактор, разрушающий укрепившиеся патологические связи, которые составляют церебральную сущность психоза. Целый ряд данных о динамике ЭШи вегетативных реакций на него заставляет признать, что в фокусе преимущественного действия ЭШ находятся подкорково-стволовые аппараты.

...ЭШ обладает двояким действием: ЭШТ действует с одной стороны на подкорку (восходящее действие, купирующее психоз), а с другой — подрывает гуморально-токсические основы психоза (нисходящее действие, упрочение ремиссии). Несоответствие между ярко представленным церебрально-дезинтегративным действием и слабо выраженным действием гуморально-детоксикационным — является одной из наиболее характерных особенностей рассматриваемого метода лечения».

Поэтому главной задачей А. И. Плотичер называл (в чем теперь уверены все современные исследователи) не столько повышение эффективности ЭСТ, сколько поиск путей для усиления недостаточно выраженного второго механизма этого метода лечения, обеспечивающего стойкость ремиссии.

В другой работе [А. И. Плотичер, 1949] находим гипотезу о причинах эффективности ЭСТ у одних пациентов и неэффективности у других: автор считал, что прочность патологических нервных связей может быть разной, и интенсивность нашего воздействия может не соответствовать прочности этих связей — воздействие может быть избыточным или недостаточным. Была попытка и найти критерий интенсивности воздействия: А. И. Плотичер предполагал, что чем длинней постпароксизмальное оглушение, тем действенней был «электрошок». Важно не то, что эта точка зрения могла быть ошибочной, а то, что уже тогда было ясно: искать критерии эффективности терапии нужно не в длительности припадка, а в иных клинических и параклинических реакциях организма на ЭСТ. Тому приводились вполне жизнеспособные теоретические обоснования.

На наш взгляд, эти яркие мысли о механизмах действия ЭСТ и сегодня звучат актуально, и в свете наших новых знаний заслуживают пристального внимания и разработки.

Из современных наиболее внушительной представляется теория, объединяющая механизмы сна, памяти, психических расстройств и действия ЭСТ [B. G. Charlton, 1999; J. L. Kavanau, 1999, 2000, 2000a], изложенная ниже.

Материальный субстрат памяти — нейронные цепи. Наиболее уязвимые участки этих цепей — синапсы, которые со временем деградируют и приводят всю цепь в нерабочее состояние. Во время сна в головном мозге человека хозяйничают самогенерирующиеся целительные медленные электрические волны. Они подзаряжают «испорченные» синапсы в нейронных цепях. Актуализация во время сна нейронных цепей, в которых идет «ремонт» синапсов, вызывает сновидения. Пока человек здоров, происходящая каждую ночь «уборка и ремонт» в нейронных цепях не дают неисправным цепям проявиться наяву. При возникновении психического забо-

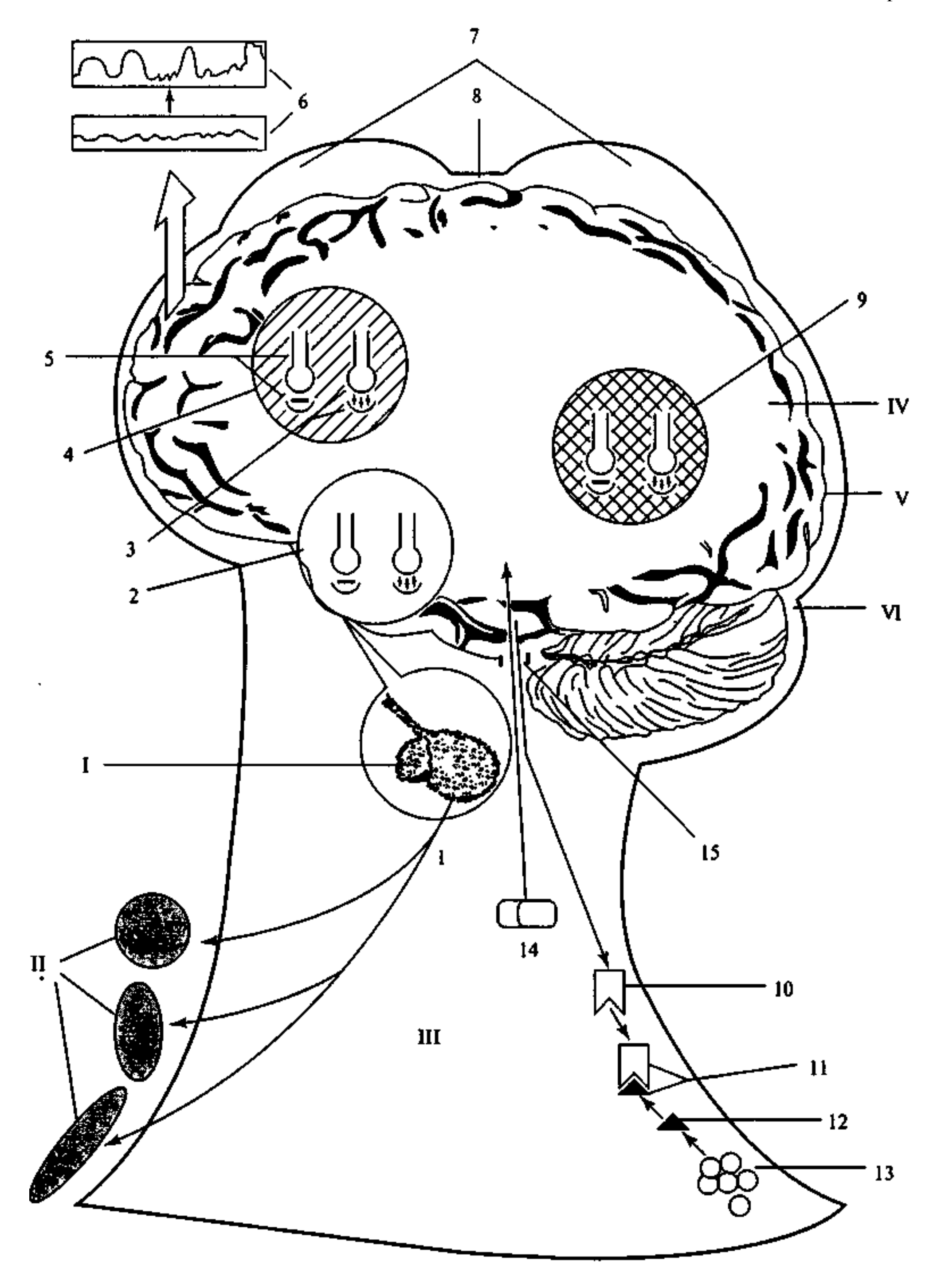


Рис. 11. Схема церебральных и нейрогуморальных воздействия ЭСТ

левания вызвавшие его причины в первую очередь сказываются на медленных волнах сна. Их работа нарушается (появляются отклонения от нормальной частоты, формы, величины, спайковой активности или топографического распределения), отчего прекращается восстановление и растет количество «не отремонтированных» нейронных цепей. Появляются «сны наяву» — галлюцинации, ошибочные воспоминания (парамнезии), делирий — свидетельство незаконной актуализации некомпетентных нейронных цепей. Что дает ЭСТ? Точно так же, как дефибриллирующий удар прерывает аритмичное биение и фибрилляцию сердца, электрический удар при ЭСТ подавляет аномальные медленноволновые режимы. Как только эти режимы подавляются, тут же начинают спонтанно восстанавливаться более близкие к норме медленноволновые режимы. Сразу начинается «срочный ремонт» синапсов, симптоматика болезни ослабевает и постепенно исчезает. Эта теория помогает объяснить лечебную эффективность ЭСТ при тяжелой мании или депрессии, которые с клинической точки зрения являются противоположными патологическими процессами, а также при ряде очень разных психических расстройств (алкогольный делирий, сифилис ЦНС, фебрильная кататония, симптоматические психозы). Теория также не противоречит тому, что для проявления эффектов ЭСТ нужен период их «созревания» — как раз те самые медленные волны (около 3 Гц), постепенно усиливающиеся в процессе ЭСТ, и есть фундамент для наступающего выздоровления. Ни при дефибрилляции, ни при ЭСТ не ожидается, что коррекция будет обеспечена

Условные обозначения к рис. 11:

Анатомические образования

I — гипофиз
II — внутренние органы
III — кровеносное русло
IV — вещество мозга
V — гемато-энцефалический барьер (ГЭБ)
VI — система кровеносных сосудов головного мозга

Тонки приложения и предполагаемые механизмы действия ЭСТ

1 — выброс в кровеносное русло гипофизарных гормонов под действием изменяющейся во время ЭСТ работы гипоталамуса с последующим влиянием этих гормонов на внутренние органы и периферические эндокринные железы.
2 — гипоталамус с его по-разному изменяющимися во время ЭСТ функциями разных синаптических систем.
3 — активизация под действием ЭСТ некоторых синаптических систем.
4 — одна из областей мозга, активированная под действием ЭСТ.
5 — блокада под действием ЭСТ некоторых синаптических систем.
6 — изменение после курса ЭСТ биоэлектрической активности мозга в передних его отделах: замедление частоты и увеличение амплитуды волновой активности на ЭЭГ.
7 — некоторые участки возникающего в результате ЭСТ регионального усиления церебрального кровотока.
8 — один из участков возникающего в результате ЭСТ регионального снижения церебрального кровотока.
9 — одна из областей мозга, заторможенная под действием ЭСТ.
10—12 — механизм «нейродесенсибилизации»:
10 — усиленный выброс в кровь нейроспецифических белков (мозговых антигенов) за счет происходящих при ЭСТ повышения проницаемости ГЭБ и/или усиления регионального мозгового кровообращения.
11 — образование в процессе ЭСТ в крови циркулирующих иммунных комплексов, содержащих нейроспецифические белки и антитела к ним.
12 — усиленное производство клетками иммунной системы противомозговых аутоантител в ответ на спровоцированный ЭСТ выброс в кровь мозговых аутоантигенов.
13 — увеличение в процессе ЭСТ числа активных лимфоцитов, продуцирующих антитела.
14 — облегченное в процессе ЭСТ проникновение в ткань мозга лекарственных веществ за счет повышения проницаемости ГЭБ и/или усиления регионального мозгового кровообращения.
15 — один из участков ГЭБ с повышенной в результате ЭСТ проницаемостью.

навсегда: достигнутое улучшение постепенно может сойти на нет под влиянием лежащего в основе болезни патологического процесса. При поддерживающей ЭСТ аномальные медленные волны периодически подавляются, и снова начинают превалировать лечебные «синапсоремонтные» режимы. Но когда поддерживающая терапия прекращается, аномальные медленные волны могут восстановить свое доминирующее положение из-за лежащего в их основе патологического процесса, что приведет к рецидиву психического заболевания.

Предложена теория, связывающая воедино электрофизиологические находки в разных отделах мозга во время припадков ЭСТ с функцией различных медиаторных систем [R. D. Staton et al, 1988]. По мнению авторов, свойственная третьей фазе припадка спайковая активность с частотой 3 Гц запускает цепь событий, ведущих к изменению основных медиаторных систем мозга.

Выдвинута гипотеза, основанная на нейропсихологических и электрофизиологических данных. Согласно ей, ЭСТ восстанавливает нарушенное межполушарное равновесие [V. Milstein et al, 1990].

Наконец, еще одна не слишком серьезная версия лечебного действия ЭСТ, предлагаемая автором. Теорию можно назвать «информационной». В ней действие ЭСТ на больной мозг сравнивается с действием кнопки «Reset» на «зависший» компьютер: происходит полная перезагрузка всего компьютера (в случае с мозгом — сознания). Вызвавшая сбой программа перестает действовать (в случае с мозгом — перестают действовать патологические нейронные цепи и церебральные электрофизиологические механизмы, поддерживающие их аномальную активность), а все несохраненные данные (в случае с мозгом — содержимое кратковременной памяти) пропадают. Возможно, здесь кроется причина мнестических расстройств при ЭСТ.

И в заключение — графическая схема того, о чем говорилось в этой главе (рис. 11). Зрительное восприятие поможет лучше представить многообразие событий, происходящих под действием ЭСТ. Такое многогранное воздействие, какое оказывает на организм пациента ЭСТ, вряд ли ограничивается только антипсихотическим эффектом. Вслед за патриархом ЭСТ, профессором Максом Финком [M. Fink, 2001], автор выражает уверенность, что мы еще недооцениваем этот замечательный метод. Будущее наверняка откроет его новые возможности.

Глава 9
ПРИПАДОК: ПАТОЛОГИЯ ЛИ ЭТО?

Поскольку несколько следующих глав будет посвящено медико-биологическим аспектам ЭСТ, то не лишним будет рассмотреть вопрос, вынесенный в название этой главы. На первый взгляд он кажется странным — эпилептический припадок принято считать проявлением и чуть ли не сутью болезни (эпилепсии).

Рассмотрим проблему с более общих позиций. В организме от природы заложено много физиологических реакций, смысл которых в том, чтобы сохранить состояние гомеостаза, равновесия, нормального функционирования индивидуума при изменяющихся условиях внешней и внутренней среды. Примеры общеизвестны. При больших физических нагрузках АД может достигать 200 мм рт. ст., ЧСС — 200 ударов в минуту, частота дыхания — 60 в 1 минуту. Если в организм проник патогенный микроб, увеличивается число лейкоцитов. В ответ на внедрение антигена растет количество антител против него. При борьбе с инфекцией повышается температура тела — гипертермия более оптимальна для этой борьбы. В ответ на проглатывание яда возникает рвота. Во всех этих и многих подобных ситуациях поведение организма сильно отличается от того, что принято называть медицинской нормой. Но вряд ли кому придет в голову насильно вводить в рамки привычной нормы работу организма, направленную на поддержание его собственной целостности и

функциональности, и тем самым отчаянно мешать ему. Нет смысла назначать гипотензивные препараты или подавлять учащенное дыхание бегуну на дистанции, нет смысла бороться против увеличения числа лейкоцитов или антител при инфекции. Иногда даже лучше простимулировать эти полезные реакции организма — например, вызвать рвоту при отравлении, или ввести пирогенал для гипертермической стимуляции защитных сил организма. Правда, когда «встроенный регулятор полезных реакций» отказывает, и реакция выходит из-под контроля, становится запредельной, дезадаптирующей, т. е. хуже самой болезни — тут медицинское вмешательство становится необходимым.

Не принадлежит ли эпилептический припадок к этим же поддерживающим гомеостаз реакциям? Зачем природа снабдила мозг (причем не только человека, но и всех его предшественников в эволюционном ряду, им обладающих) способностью отвечать эпилептической реакцией на различные неприятные ситуации (гипоксия, травма, интоксикация)? Что будет с мозгом, если он при этих ситуациях не отреагирует подобным образом? Почему, наконец, чем более высокое место в эволюционной иерархии занимает тот или иной вид, тем более он подвержен судорожным припадкам [А. В. Корзенев с соавт., 1981]? На эти вопросы пока нет ответов, противоречащих нешему предположению. Более того, клиническая практика показывает, что в ряде случаев эпилептический припадок улучшает состояние больного — например, устраняет тяжелую дисфорию у эпилептика (которая, наверняка, есть следствие накопления каких-то неполадок в функционировании мозга). Не способствуем ли мы, не умея пока влиять на причину эпилепсии и подавляя припадки с помощью антиконвульсантов, ускоренному формированию и утяжелению эпилептических изменений личности? Не аналогична ли эта практика попытке снижать число лейкоцитов вместо воздействия на микроб?

Как и в других случаях, «встроенный регулятор полезных реакций» может отказать и в отношении припадков — может развиться их неконтролируемое усиление в виде эпилептического статуса, где медицинское вмешательство обязательно. Но это нисколько не отменяет аналогии припадка с другими защитными реакциями, а наоборот, только подчеркивает, на наш взгляд, их возможное единство.

Исходя из этой концепции, гораздо легче представить себе причины, по которым искусственное вызывание припадков при ЭСТ имеет лечебное действие: мы лишь провоцируем одну из защитных реакций организма и облекаем ее в контролируемую безопасную форму.

Глава 10
ХОРОШИЕ И ПЛОХИЕ ПРИПАДКИ ПРИ ЭСТ

типичный припадок, возникающий во время ЭСТ, при наблюдении за ним без помощи инструментов и вне миорелаксации выглядит так. Вначале, сразу после электростимуляции, наступает тоническое сокращение всех мышечных групп — тоническая фаза. Эта фаза переходит в следующую — клоническую, когда происходят ритмические сокращения и расслабления всех мышц. Иногда после электровоздействия проходит несколько секунд (обычно не более 20), прежде чем начнутся моторные проявления припадка — эта отсрочка именуется латентным периодом припадка. Мышечные сокращения клонической фазы постепенно становятся все реже, амплитуда их снижается, все новые и новые группы мышц прекращают свою работу, и в итоге мышечные сокращения заканчиваются. Мышечная активность при типичном припадке ЭСТ обычно длится 30—120 с.

Электростимуляция может привести к атипичным формам припадка, когда сокращаются лишь изолированные мышечные группы (парциальный припадок), или мышцы только одной половины тела (од-

носторонний припадок). Возможно развитие и бессудорожных фокальных припадков (регистрируемых только с помощью ЭЭГ), когда моторная кора вообще не включается в эпи-активность [L. S. Boylan et al, 2001]. При всех таких вариантах припадка очевидна недостаточная генерализация церебрального процесса: если даже моторная кора неполно включилась (или вообще не включилась) в пароксизмальную активность, то нет смысла говорить о полном вовлечении мозга в процесс. На начальных этапах изучения ЭСТ считалось, что редуцированные и атипичные припадки имеют не меньшее терапевтическое значение, чем развернутые генерализованные [В. Н. Ильина, 1953]. Однако теперь хорошо известно, что такие «неполноценные» припадки обычно имеют низкую (или никакую) терапевтическую силу, и требуют повторения попытки электровоздействия.

В практике модифицированной (с наркозом и релаксантами) ЭСТ после электровоздействия тоже возможно отсутствие мышечной активности, что может быть следствием одной из трех причин [A. Scott, T. Lock, 2000]: а) не возникло никакой церебральной активности, т. е. стимуляция оказалась неспособной вызвать припадок; б) слишком высокая доза миорелаксантов подавила мышечную активность; в) неисправен аппарат или слишком высоким оказалось сопротивление между электродами и кожей, т. е. пациент не получил электровоздействия или получил слишком малую его дозу.

Кроме мышечной активности, клинически определяемым компонентом припадка является выключение сознания. Очень важно иметь в виду, что сознание исчезает не в момент включения тока, а в момент начала припадка. Это с помощью остроумных экспериментов было установлено еще полвека назад [А. И. Плотичер, 1950а]. Отсюда понятно, что воспоминания об очень болезненном электровоздействии имеют полное право остаться у пациента и питать в дальнейшем его страхи перед процедурой. Это часто наблюдается при «немодифицированной» ЭСТ. Поэтому так важно перед электровоздействием заранее искусственно выключить сознание пациента с помощью наркоза, без чего современная ЭСТ немыслима.

Какие еще проявления припадка доступны наблюдению? На ЭЭГ типичный генерализованный припадок бывает представлен вначале бета-подобной активностью (18—22 Гц), что соответствует «латентной фазе» или «фазе вовлечения» моторного припадка, затем — распространенной высокочастотной полиспайковой активностью, что соответствует тонической фазе припадка, и далее — низкочастотной (3 Гц) активностью типа «пик—волна», что соответствует клонической фазе припадка [R. D. Staton et al, 1981]. Если не записывать ЭЭГ, то косвенным доказательством наличия припадка может служить повышение ЧСС, а если не следить и за этим, то единственным указанием на припадок останется мышечная активность. Если не записывать ЭЭГ, не следить за ЧСС, ввести достаточную дозу миорелаксантов и не применять «манжеточную методику» (см. главу «Контроль над announcements эписиндромом»), то о припадке никто из присутствующих на сеансе ЭСТ может не догадаться.

Длительность моторных проявлений припадка составляет в среднем около 76 % от длительности пароксизмальной активности на ЭЭГ [R. Abrams, 2002a].

В момент изобретения ЭСТ казалось, что развитие припадка типа grand mal при ЭСТ является необходимым и достаточным условием для выздоровления больного. Но со временем выяснилось, что факт вызывания у пациента припадка — еще не гарантия того, что припадок будет терапевтически эффективен, т. е. grand mal оказался необходимым, но НЕдостаточным условием. Припадок может выглядеть очень «красиво», сопровождаться правильными движениями «контрольной» конечности, быть достаточно длительным и внешне не вызывать никаких сомнений. Однако вся своеобразная эстетика достигнутого припадка и удовлетворительные показания секундомера, оказывается, есть лишь предпосылка к лечебному качеству. Как же оценить, окажет ли припадок желательное лечебное воздействие на пациента?

Раньше считалось, что уже в достаточной длительности припадка есть залог успеха. При этом большинство авторов почему-то дружно соглашались, что минимальной эффективной длительностью моторных проявлений припадка является интервал в 20-30 с. На этом основывались и рекомендации по суммарной курсовой длительности припадков: эффективный курс ЭСТ якобы должен содержать не менее 200 судорожных секунд [C. Cilles, 1986]. Однако проведенные в дальнейшем клинико-нейрофизиологические исследования и обзорные работы [H. Folkerts, 1996; F. R. Lalla, T. Milroy, 1996; B. Shapira et al, 1996], в которых сопоставлялась длительность припадка с достигнутым терапевтическим эффектом, выявили, что никакой связи между ними нет! Не оказалось связи и между степенью укорочения припадков в течение курса (часто наблюдаемый факт) и терапевтической эффективностью [H. Kales et al, 1997]. Если временные параметры как-то характеризуют качество припадка, то не в виде «валового» показателя общей его длины, а в виде соотношений длительностей разных его компонентов [C. M. Swartz, 1995]. Хотя среди профессионалов вопрос о соотношении длительности и эффективности припадка считается давно закрытым, но кажущаяся простота решения сложного вопроса постоянно провоцирует исследователей на очередной «поиск истины» (один из примеров последнего времени — попытка установить «терапевтическое окно» припадка по его длительности [S. Haas et al, 1996]).

Оказалось, что дело не в длительности, а в степени генерализации припадка. Не случайно унилатеральная ЭСТ известна своей несколько меньшей терапевтической эффективностью, чем билатеральная: УЭСТ имеет худшие физиологические и ЭЭГ-показатели генерализации, чем БЭСТ [R. D. Staton et al, 1981; C. M. Swartz, G. Larson, 1986]. При равной длительности припадки БЭСТ имеют терапевтическое преимущество над припадками УЭСТ [T. R. Price, T. W. McAllister, 1986]. Продемонстрировано [M. S. Nobler et al, 1993], что припадки с заведомо большей терапевтической эффективностью (билатеральные высокодозные) имеют весьма значимые ЭЭГ-отличия от заведомо низкоэффективных (унилатеральные низкодозные), а их длительность может и не отличаться. Можно назвать другие параметры пароксизмальной активности, имеющие отношение к терапевтическому качеству припадка, например, показатели энергетической отдачи мозга во время припадка, обычно называемые интенсивностью припадка [M. Hrdlicka et al, 1996]. Сегодняшние взгляды на обсуждаемую тему можно сформулировать так: насколько полно и энергично будет вовлечен мозг в судорожную активность, настолько велик будет эффект припадка в смысле устранения психопатологической (или неврологической, при использовании ЭСТ в неврологии) симптоматики.

Очень важные соображения о соотношениях длительности припадка и его генерализации приводит Р. Абраме [R. Abrams, 2002a]. На основании анализа экспериментальных работ он приходит к выводам,что а) при слабо генерализованном припадке отдельные зоны мозга вовлекаются в эпиактивность не сразу, и заканчивается эта активность тоже не одновременно в разных зонах; б) при мощном генерализованном припадке мозг выдает «все и сразу», тогда как при слабо генерализованном дело может затянуться; в) отсюда следует, что хорошо генерализованный припадок должен быть короче.

Это подтверждается рядом исследований. В частности, в работах Колумбийского Университета (штат Нью-Йорк, США) показано, что с увеличением стимулирующей дозы электричества от пороговой (о судорожном пороге см. главу «Дозирование электричества») до превышающей порог в 2,5 раза припадки укорачиваются, а ЭЭГ-признаки их терапевтического качества улучшаются [H. A. Sackeim et al, 1991; A. D. Krystal et al, 1993]. То же подтвердили и австрийские исследователи [R. Freyetal, 2001]. На основании экспериментов на животных [C. Andrade et al, 2002] выдвигается уточняющая гипотеза: повышение дозы стимуляции до некоторой граничной величины будет повышать и

длительность припадка; дальнейшее повышение дозы поведет к снижению длительности припадка.

Повлиять на степень генерализации возможно (изменением параметров электровоздействия и вентиляции, расположения электродов и пр.). Но вот с оценкой генерализации дело обстоит сложнее. Визуально следя только за двигательной активностью, сделать это очень трудно (если вообще возможно). Ведь та моторная активность, которую мы наблюдаем, отражает судорожную работу лишь небольшого участка мозга — мотонейронов коры передней моторной извилины. А участвует ли остальной мозг в припадке, и насколько полно вовлечены разные его отделы — определить трудно. Двадцать лет назад вживлением в разные участки мозга эпилептиков регистрирующих микроэлектродов [Ю. Н. Савченко, Р. И. Генне, 1981], было показано, что внешне вполне «генерализованные» тонико-клонические припадки на самом деле имеют очень разную топографию эпилептических разрядов и вовсе не обязаны иметь «всемозговое» представительство.

Другими авторами [J.-O. Ottosson, 1960] впервые предположено, что ряд параметров ЭЭГ (амплитуда судорожных разрядов и степень постприпадочного подавления) могут быть маркерами терапевтической эффективности припадка. Уже два десятилетия назад, даже при недостаточном совершенстве той техники, было известно, что с помощью записи ЭЭГ можно улучшить качество лечения, своевременно диагностируя «некачественные» припадки и вовремя повторяя электростимуляцию [R. L. Home et al, 1985], либо наоборот, предотвращая ненужные рестимуляции, когда, несмотря на краткость и невыразительность моторных проявлений припадка, на ЭЭГ видна мощная и достаточно длительная эпи-активность [P. Christensen, I. B. Koldbaek, 1982]. Современные представления о методах оценки генерализации припадка обязывают нас иметь возможность регистрировать ЭЭГ, ЭМГ и ЭКГ, что раньше считалось избыточной роскошью. Поэтому современные аппараты ЭСТ снабжены встроенными простыми электроэнцефалографом, миографом и электрокардиографом (например, Thymatron американской фирмы Somatics Inc.), или подключаются к компьютеризированной системе записи ЭЭГ и ЭКГ (например, Niviqure индийской фирмы Techno Nivilak). Чем же эти приборы могут помочь?

Разберем возможности ЭЭГ на примере конвульсатора Thymatron [C. M. Swartz, R. Abrams, 1996]. Встроенный энцефалограф записывает во время припадка 1 или 2 канала ЭЭГ (в последней модели аппарата — 4), а встроенный компьютерный ЭЭГ-анализатор эту запись исследует. Электроды для записи ЭЭГ рекомендуется накладывать (для двухканальной записи) следующим образом: при БЭСТ — симметричное фронто-фронтальное наложение; при УЭСТ — контралатеральное фронто-мастоидальное наложение [R. Abrams, 2002a]. Сразу по окончании судорожной активности могут быть вычислены величины, говорящие о качестве припадка:

1) индекс энергии припадка (Seizure Energy Index) — отношение электрической энергии припадка к его длительности. Выражается в относительных единицах, и значение ниже 550 указывает на низкое качество припадка и необходимость рестимуляции с большей дозой;

2) индекс постприпадочного подавления ЭЭГ (Postictal Suppression Index)*, который измеряется как соотношение средней постприпадочной амплитуды ЭЭГ (измеренной в течение 3 с спустя 0,5 с после завершения припадка) и средней припадочной ЭЭГ (измеренной как средняя амплитуда за 3 с пиковых значений ЭЭГ во время припадка), выраженное в процентах. Если этот индекс ниже 80 %, то припадок считается некачественным и подлежит рестимуляции с большей дозой;

3) индекс согласованности окончания припадка (Endpoint Concordant Index). Тео-

* Хорошо коррелирует с клинической эффективностью [T. Suppes et al, 1996].

ретическое обоснование этого индекса следующее. Электрическая пароксизмальная активность мозга во время припадка отмечается в среднем на 30 % дольше, чем мышечная. Мышечная активность отражает разряды, возникающие в моторных зонах коры, и угасает раньше, чем в других зонах. Практически всегда есть участки мозга, где пароксизмальная активность продолжается дольше, чем в моторной зоне коры — например, передние отделы мозга. Понятно, что эпиактивность этих отделов не сопровождается движениями и не видна глазом. Различие длительности пароксизмальной ЭЭГ-активности и мышечных судорог указывает на степень генерализации припадка, от которой зависит терапевтическая эффективность. Сопоставление длительностей ЭЭГ- и моторной активности возможно только при одновременной записи ЭЭГ и ЭМГ.

Данный индекс вычисляется по формуле:

$$I_{EC} = 100 - (t_{EEG} - t_{EMG}) / (t_{EEG} + t_{EMG}), \quad (9)$$

где

I_{EC} — индекс согласованности окончания припадка, %; t_{EEG} — длительность припадка по ЭЭГ, с; t_{EMG} — длительность припадка по ЭМГ, с.

Если вычисленный индекс меньше 51 %, то припадок считается некачественным и подлежит рестимуляции с большей дозой;

4) индекс межполушарной когерентности (Interhemispheric Coherence) вычисляется на основании сравнения судорожной активности в обоих полушариях; чем он ближе к 100 %, тем более высокой считается степень генерализации припадка;

5) средняя интегрированная амплитуда ЭЭГ (Mean Integrated EEG Amplitude) — производная величина, вычисляется путем деления Индекса энергии припадка на длительность припадка по ЭЭГ. Значение ниже 13 указывает на недостаточное качество припадка и на необходимость рестимуляции с большей дозой.

Эти пять индексов становятся известны (в аппарате Thymatron) практически мгновенно после окончания припадка*. При необходимости врач может сразу повторить попытку с измененными (усиленными) параметрами воздействия. Тогда у него будут основания считать, что он движется в сторону повышения лечебной действенности припадка.

Существуют и другие результаты математической компьютерной обработки ЭЭГ во время припадка. Индекс «силы-симметрии» (Strength-Symmetry-Index) [S. Motreja et al, 1998] позволяет при билатеральной ЭСТ отличить припадки, развивающиеся после высокой или низкой дозы электровоздействия. Выявлено существенное прогностическое значение для выздоровления больного амплитуды ЭЭГ в середине припадка [A. D. Krystal et al, 1998].

Было бы слишком большим упрощением напрямую связывать степень билатеральной генерализации припадочной ЭЭГ с выраженностью ожидаемого терапевтического эффекта — не так сильна эта связь [M. S. Nobler et al, 2000]. Большее прогностическое значение, видимо, имеют локальные характеристики активности в префронтальных областях — акцентуация мощности дельта-диапазона и более интенсивное ЭЭГ-выражение припадка [H. A. Sackeim et al, 1996; B. Luberetal, 2000].

Другим, и может, даже более точным способом оценки терапевтического качества припадков является исследование ЭЭГ не только во время припадка, но и в межприпадочном периоде. Если после нескольких сеансов на ЭЭГ во фронтальных отведениях не появляется отчетливая дельта- и тета-активность, то это будет указывать на неадекватность вызывавшихся припадков. В таком случае следует пересмотреть методику для данного больного: увеличить дозу электростимуляции, изменить наложение электродов, сократить интервал между сеансами, проверить, не получает ли больной несовместимых с ЭСТ препаратов. Наоборот, если на ЭЭГ после ряда сеансов отчетливо выявляется замедление электроактивности в передних отде-

* Авторы [P. B. Rosenquist et al, 1998] решили вручную перепроверить правильность компьютеризированной обработки параметров ЭЭГ в аппарате Thymatron — результаты совпали.

лах мозга, а клинического улучшения не наступает, то следует заподозрить ошибку в диагнозе и подумать о пересмотре лечебного плана в целом [M. Fink, R. Abrams, 1998].

Теперь об ЭКГ. Конрад Шварц с коллегами [G. Larson et al, 1984; C. M. Swartz, 1996; 2000] обнаружили, что работа сердца имеет к степени генерализации припадка очень существенное отношение. Частота сердечных сокращений (ЧСС) имеет центральные регулирующие инстанции в области ствола мозга. Если во время припадка ЧСС не изменится, то это укажет на отсутствие пароксизмальной активности в данном отделе мозга. Специальные исследования показали, что степень изменения ЧСС во время припадка вполне надежно коррелирует со степенью пароксизмальной активности ствола. Ствол достаточно далеко расположен от непосредственного пути тока при ЭСТ, поэтому его вовлечение в пароксизмальную активность говорит о хорошей генерализации припадка. Последняя, как мы уже говорили, есть признак лечебной эффективности припадка. Стало быть и увеличение ЧСС (т. е. степень тахикардии) во время припадка может служить признаком терапевтической эффективности припадка. Это тоже было доказано специальными исследованиями — чем выше степень тахикардии во время припадка ЭСТ, тем быстрее наступает терапевтический эффект. Косвенным доказательством того, что гемодинамические реакции во время ЭСТ имеют самостоятельное значение как характеристика качества припадка, является независимость этих реакций от длительности припадка [J. J. Mann et al, 1990; W. Fu et al, 1997]: если количественный параметр (длительность) припадка ни при чем, то дело в качестве (степени вовлечения сосудодвигательного центра в пароксизмальную электрофизиологическую активность). Другим косвенным подтверждением связи гемодинамических сдвигов с генерализацией эпи-активности является больший прирост ЧСС при БЭСТ (при ней припадки более генерализованы), чем при УЭСТ [R. D. Lane et al, 1989].

Использование такого удобного для регистрации параметра как ЧСС может служить надежным добавочным (а при отсутствии ЭЭГ — и единственным) оперативным физиологическим критерием при оценке качества припадка. В аппарате Thymatron кардиограф и анализатор ЧСС вмонтированы, поэтому там все происходит автоматически. Но даже если конвульсатор (например, «Эликон-01») не имеет в своем составе кардиографа, то получить данные о ЧСС все равно несложно. Для этого нужно взять отдельно любой простой кардиограф, записать фоновую ЭКГ перед припадком и затем ЭКГ во время припадка. Еще лучше использовать пульсоксиметр: глядя на его дисплей, легко запомнить максимальную ЧСС, которая появится во время припадка. Тогда о пиковой ЧСС врач узнает не при последующем кабинетном анализе ЭКГ, а сразу, и тут же примет решение, повторять ли стимуляцию.

Автор идеи [C. M. Swartz, 2002] рекомендует следующую «реперную» или «эталонную» («Benchmark») методику, состоящую из 4 шагов:

1. В первом сеансе применить высокодозную стимуляцию (для билатеральных наложений — битемпорального, бифронтального и LART — 3,5—4-кратное значение возраста в мК, для унилатеральных наложений — 5-кратное значение возраста в мК). Убедиться, что припадок действительно получился качественным (не должно быть следующих признаков его слабости: слабая тоническая моторная активность, длительность моторных проявлений менее' 18 с, нечеткое постприпадочное подавление ЭЭГ, пиковая ЧСС ниже 120 в 1 мин).

2. Принять в качестве эталона достигнутую в этом сеансе пиковую ЧСС. При этом надо сравнить исходную ЧСС с пиковой, и, если разница не слишком мала, то расцениваться такую пиковую ЧСС как эталон.

3. В последующих сеансах надо попытаться осторожно снизить прежнюю высокую дозу так, чтобы пиковая ЧСС не была ниже эталона больше чем на 6 уд./мин. Если пиковая ЧСС ниже эталона на 6— 12 уд./мин, то

ценность такого припадка сомнительна. Если она ниже эталонной на 12 и более ударов в минуту — такой припадок явно низкого качества, и далее следует применять усиленные параметры стимуляции. Иначе, если пиковая ЧСС в текущем сеансе на 5 % меньше эталонной, то припадок можно считать нормальным, если меньше на 25 % — требуется изменение дозы электровоздействия в последующих сеансах.

4. В случае повышения пиковой ЧСС в дальнейших сеансах по сравнению с изначальным эталоном, эталонное значение может быть скорректировано в сторону увеличения.

Напомним о технике определения пиковой ЧСС (если у вас нет автоматического анализатора ЭКГ). Для определения пиковой частоты по ленте ЭКГ, записанной во время припадка, нужно вначале отыскать в записи самый короткий интервал R— R, выразить его в секундах, и затем разделить 60 (количество секунд в минуте) на это найденное значение. Результат получится в единицах «удары в минуту». Многие современные электрокардиографы, пульсоксиметры и кардиомониторы снабжаются встроенной памятью (или выходом на компьютер) и различными возможностями анализа, что тоже может помочь в нашей ситуации — был бы в наличии нужный прибор. Можно даже поручить отдельному сотруднику пристально глядеть на дисплей пульсоксиметра и запомнить самую большую величину ЧСС, которая случится во время припадка (для этого лучше использовать ушной датчик — в остальных частях тела, пригодных для пульсоксиметрии, во время припадка могут происходить небольшие движения, вызывающие артефактное срабатывание прибора).

Стоит, однако, предупредить, что ЧСС — не слишком надежный индикатор генерализации припадка. Его возможности ограничены «периферией» — ЧСС может слабо измениться, например, если пациент принимает адреноблокаторы, или если имеет патологию сердца (слабость синусового узла, те или иные виды блокад, и т. п.). В этих случаях легко ошибиться — сделать вывод о слабой вовлеченности в припадок сосудодвигательного центра (а значит и о слабой генерализации припадка), когда на самом деле слабой будет лишь реакция периферического органа. Возможны ситуации, когда мы, опасаясь за работу скомпрометированного сердца пациента, насильственно подавляем тахикардию — например, вводя в состав премедикации адреноблокаторы (обзидан и т. п.).

Из физиологических ориентиров терапевтического качества припадка предложен еще один параметр сердечно-сосудистой деятельности: произведение ЧСС на систолическое АД, точнее, постприпадочный прирост этого произведения по сравнению с исходным: чем больше увеличивается это значение, тем лучше с терапевтической точки зрения припадок [M. C. Webb et al, 1990; B. N. Gangadhar et al, 2000].

Среди некардиологических физиологических параметров, указывающих на качество припадка, была предложена оценка постприпадочного выброса пролактина. Показано [A. P. Zis et al, 1996], что при УЭСТ величина этого выброса чуть ли не количественно коррелирует с дозой электровоздействия: при увеличении дозы электричества от пороговой до втрое превышающей судорожный порог выброс пролактина увеличивается тоже втрое. Для оперативной практической оценки качества припадка такой параметр не годится (анализ крови на пролактин занимает много времени). Зато эта находка проливает свет на причины дозозависимости терапевтического эффекта при УЭСТ: глубоким структурам мозга, которые обделены при УЭСТ вниманием тока, видимо, удается качественно отреагировать только при повышении дозы этого тока настолько, чтобы «задело» и их.

ЭМГ является автоматизированным аналогом «манжеточной» оценки длительности моторных проявлений припадка. Но тут есть свои нюансы. Во-первых, в условиях миорелаксации разные мышцы могут оказаться в разной степени парализованными. Во-вторых, движения в выбранной для записи мышце могут закончиться раньше,

чем в какой-либо иной в результате неодновременного прекращения пароксизмальной активности в разных участках моторной зоны коры. У авторов, исследовавших эти вопросы, сложилось впечатление, что наиболее стабильные результаты получаются при записи ЭМГ с жевательных мышц [P. Sorensen et al, 1981].

Врач, пользующийся последней моделью аппарата Thymatron — «System IV» — имеет возможность вместо перечисленных выше пяти индексов (или вместе с ними) использовать один интегрированный, который автоматически объединяет в себе данные ЭЭГ, ЭМГ и ЭКГ, полученные за время припадка. Это — индекс генерализации припадка (Seizure Generalization Index), одним числом (в процентах) указывающий на церебральную распространенность припадка и тем самым на его терапевтическое качество.

Описанные методы оценки качества припадка могут показаться-несколько громоздкими, но на сегодня лучших не придумано. В какой-то степени здесь уместна аналогия с определением концентрации лекарства в плазме. Если мы дозируем лекарство вслепую, и не получаем ожидаемого эффекта, то можем ошибочно принять это за резистентность к терапии. На самом деле у данного пациента может возникнуть ситуация, что стандартная доза способна обеспечить лишь очень невысокую концентрацию лекарства в плазме (например, из-за плохого всасывания в желудочно-кишечном тракте или слишком быстрого выведения), что и будет настоящей причиной отсутствия эффекта. Без анализа крови этого не определить. Зная концентрацию лекарства в плазме, мы можем осмысленно изменить дозу или улучшить поведение лекарства в организме, и пациент перестанет быть «резистентным». То же с ЭСТ: если мы не получаем эффекта от стандартных припадков с казалось бы хорошей длительностью, то дело может быть в их слабой генерализации, о чем можно узнать только с помощью специальных методов, перечисленных выше. Тогда можно оптимизировать стимуляцию мозга, и больной выздоровеет (вместо того, чтобы быть незаслуженно признанным «резистентным к ЭСТ»).

Часть 3
ПРАКТИКА: ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЛЕЧЕБНОГО ПРОЦЕССА

Глава 11
ПЕРСОНАЛ

Сеанс ЭСТ обязательно требует слаженных действий бригады медработников. Оптимальный состав бригады, по нашему опыту, 3 человека (врач и две медсестры, или врач, медсестра и младший медработник), минимальный состав — 2 человека (врач и медсестра). В экстремальных условиях можно проводить ЭСТ и в одиночку, но это требует определенной виртуозности, предельной концентрации внимания и крайнего напряжения сил. Если организовано специальное подразделение для проведения ЭСТ, где нагрузки достаточно велики, пропускная способность должна быть высокой, и работа идет по «конвейерному» методу (см. главу «Помещение для ЭСТ и организация потока больных»), то штат должен быть увеличен до 6 человек — врач, 4 медсестры (одна из них старшая), младший медработник. Поговорим о роли каждого из участников бригады.

1. Врач

Эта штатная единица больше всего вызывает споры и разногласия. Главный вопрос — число врачей в бригаде ЭСТ (один или два).

В США наиболее распространенной и рекомендуемой практикой является наличие в бригаде ЭСТ двух врачей — психиатра и анестезиолога. В личных беседах с американскими специалистами по ЭСТ я узнал, что во время сеансов ЭСТ психиатры и анестезиологи не очень-то дружат: сказывается и разница в оплате (психиатр за сеанс получает $ 200, а анестезиолог — $ 250), и разница в подходе к анестезии (например, анестезиологи для повышения своего гонорара нередко проводят ненужную интубацию трахеи, против чего психиатры категорически протестуют). Сложность взаимодействия психиатров и анестезиологов при ЭСТ сама превращается в проблему, что отражено и в литературе — давно обсуждается, как бы наладить взаимопонимание [C. L. Rich, N. T. Smith, 1981]. Поскольку и психиатры, и анестезиологи в США — люди очень занятые, то им бывает нелегко согласовать время для совместного участия в сеансе. Из-за этого время проведения сеансов строго регламентируется (чаще всего — 2 утренних часа 3 раза в неделю), и говорить о гибком расписании сеансов для каждого больного (что мы упорно отстаиваем как единственно адекватный подход) в США не приходится. Сообщество анестезиологов отчаянно лоббирует обязательное участие своих специалистов в этой процедуре — если в США ежегодно проводится около 100 000 сеансов, то, отказавшись от участия в них, анестезиологи стали бы ежегодно в масштабах страны терять 25 миллионов долларов! Наконец, сказываются личные убеждения и привычки. Ведущий специалист по ЭСТ Р. Абраме в наших дискуссиях не раз говорил: «Доведись мне самому получать ЭСТ — я бы предпочел, чтоб наркоз давал опытный анестезиолог. Так почему же я должен желать иного своим больным?».

По свидетельству д-ра J. van Waarde (личное сообщение, 2002), в Нидерландах специальным актом («BIG») обозначен ряд видов лечения с особым регламентом, и среди них — ЭСТ. Согласно этому документу, имеющему законодательную силу, ЭСТ обязаны проводить 2 врача — психиатр и анестезиолог, что не подлежит обсуждению.

Однако в мировой практике (включая США), такой взгляд не является единственным. Например, 9-летний опыт приме-

нения ЭСТ в одной из техасских клиник, где анестезиологическое пособие во время сеансов в 98,8 % случаев оказывали специально обученные этому психиатры, показал, что ничего страшного в этом нет — не было ни смертельных исходов, ни сколько-нибудь значимых осложнений [T. Pearlman et al, 1990]. Авторами отмечено даже, что время, затрачиваемое на процедуру меньше, если все действия по ходу сеанса осуществляет психиатр (что немудрено — согласовать действия с самим собой легче, чем с кем-то другим). Ведущий специалист по ЭСТ в Таиланде, д-р W. Chanpattana, отметил (личное сообщение, 2002), что в его стране методу ЭСТ уделяется крайне мало внимания со стороны врачей-анестезиологов, и из специалистов в этой области участвуют в ЭСТ в лучшем случае только сестры-анестезистки. Французские авторы [G. Francois, D. Moisan, 1975] тоже, видимо, не случайно в статье, адресованной именно психиатрам, напоминают об опасностях, связанных с анестезией при ЭСТ.

Это примеры из мировой практики. Что же касается нашей страны, то о составе бригады ЭСТ в документе двадцатипятилетней давности имеются такие указания [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]: «Каждый сеанс ЭСТ проводится только врачом с участием медицинской сестры. Младший медицинский персонал оказывает техническую помощь. Если ЭСТ проводится с применением наркоза, то его должен проводить врач-анестезиолог». И далее, в методическом письме 1989 года выпуска [Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989]: «При проведении ЭСТ с наркозом и миорелаксантами необходимо участие анестезиолога». Как известно, методические письма и инструкции имеют в нашей стране рекомендательное значение, да и процитированные документы (к тому же составленные на основании чужого опыта) уже изрядно устарели. Современная жизнь настойчиво заставляет искать альтернативные пути. Если мы стремимся к широкому внедрению ЭСТ, то требование иметь в каждой больнице, использующей этот метод, еще и ежедневно доступного анестезиолога может закрыть ему путь на долгие годы.

В некоторых клиниках врачебные функции во время сеансов разделяются между двумя докторами: анестезиолог отвечает за наркоз и ИВЛ, а лечащий врач-психиатр производит электровоздействие. На наш взгляд, это приводит только к непроизводительным затратам времени и ненужной суете на ограниченном поле действий — у головы больного. Учитывая принципиальную возможность (и даже преимущество) участия в бригаде одного врача, нами был разработан специальный учебный курс по ЭСТ, включающий в себя как вопросы психиатрии, так и вопросы анестезиологического пособия. Этот теоретико-практический курс прошло уже много врачей, и теперь на своих рабочих местах они подтверждают обоснованность такого подхода — никто из них во время сеансов ЭСТ без особых причин не зовет себе на помощь второго коллегу, вполне успешно справляясь со всеми проблемами самостоятельно.

Легче всего овладевают техническими аспектами методики ЭСТ анестезиологи-реаниматологи. При достаточном желании и хороших учителях освоить технику ЭСТ вполне может и психиатр (вопросы обучения изложены в главе «Как стать «электросудорожным терапевтом»?»). Безопасно и эффективно провести сеанс под силу одному врачу — будь то анестезиолог или обученный психиатр (соответственно, в наркологии — нарколог, в неврологии — невролог). Гораздо трудней анестезиологу вникнуть в проблемы психиатрии, наркологии или неврологии, но это уже отдельный вопрос.

При проведении ЭСТ одним врачом с помощниками его наилучшей рабочей позицией будет положение сидя, у головного конца кровати. В этой позиции осуществляется и ИВЛ, и электровоздействие, и наблюдение за ходом припадка, и руководство действиями персонала. Ничего другого от врача во время сеанса ЭСТ не требуется. Главное в организации рабочего места врача — удобство доступа к трем приборам (конвульсатор, аппарат ИВЛ и электроотсос), отчетливая видимость пульсоксимет-

ра или монитора и хороший обзор всего тела пациента.

«Одноврачебная» модель бригады ЭСТ, конечно, не обрекает врача, проводящего ЭСТ, на одиночество и изоляцию от остального врачебного коллектива больницы. Взаимодействие между врачом, непосредственно проводящим ЭСТ, и другими коллегами необходимо, но за стенами кабинета ЭСТ. Во-первых, это контакты с лечащим врачом (психиатром, наркологом, неврологом), главными темами для которых обычно являются обсуждение эффективности проводимого лечения, его побочные действия, дата проведения следующего сеанса и параллельно проводимая фармакотерапия. Во-вторых, это контакты с врачами-консультантами, которые помогают продумать более безопасное проведение сеанса (особенно в соматически осложненных случаях).

2. Медицинская сестра/медбрат

Хорошо, но совсем не обязательно, чтобы это была специализированная медсестра-анестезистка. Практический опыт показывает, что методике ЭСТ с успехом может быть обучена и медсестра общего профиля. В отделении интенсивной терапии обязанности проведения ЭСТ, как и лечения других «плановых» больных, могут быть закреплены за процедурной медсестрой. При ЭСТ в ее функции входит:

- организация потока больных, ведение календарного журнала сеансов;
- ведение протокола сеанса;
- ведение архивного журнала ЭСТ;
- стерилизация элементов оборудования, соприкасающихся с больным (маски, воздуховоды, катетеры для отсоса, марлевые подкладки под электроды) — если не используются разовые расходные материалы;
- постановка системы для внутривенных капельных инфузий;
- внутривенные болюсные инъекции по команде врача;
- работа с секундомером;
- при отдаленном или неудобном для врача расположении аппарата ИВЛ (в тесном помещении возможно и такое) у медсестры вполне хватает времени для переключения по команде врача ручек и кнопок на этом аппарате и для регулировки дыхательных объемов и подачи кислорода.

В обязанности упомянутой выше старшей (ответственной) медсестры специализированного подразделения ЭСТ дополнительно входит хранение лекарств, бланков и расходуемых материалов и пополнение их запасов, контроль над действиями остальных представителей младшего и среднего звена в составе бригады, ведение табелей и графиков рабочего времени, и прочие функции, свойственные старшим медицинским сестрам. Подробности зависят от местных условий.

Рабочая позиция ассистирующей врачу медсестры — сбоку от больного, у места введения иглы в вену. С этой же стороны должен быть расположен и передвижной (на колесах) манипуляционный рабочий столик медсестры со шприцами и лекарствами.

Если в бригаде ЭСТ одновременно работает 2 медсестры, то вторая располагается напротив первой; ее роль сводится к измерению АД на свободной от капельницы руке и к наложению жгута перед введением миорелаксантов на эту «контрольную» руку. Если АД измеряется монитором автоматически (кнопку на мониторе может нажать в нужный момент и врач), то роль второй медсестры становится вообще символической.

Функция медицинских сестер не ограничивается исполнением технических манипуляций. Медсестра является наряду с врачом активным и нередко решающим звеном психотерапевтического воздействия на больного в ходе ЭСТ. В иностранной литературе есть множество работ, посвященных роли медсестры в этом виде лечения: медсестра помогает пациенту в защите его прав, участвует в оценке эффективности лечения и возможных когнитивных нарушений, просвещает пациента и его родственников в вопросах ЭСТ, развенчивает устрашающие мифы об этом лечении, успокаивает больного, выслушивая его страхи и опасения,

поддерживает его надежду на выздоровление, повышает уровень доверия к бригаде, проводящей ЭСТ [C. M. Burns, G. W. Stuart, 1991; R. G. Mitchell et al, 1991; S. M. Valente, 1991; B. Brandt, D. N. Ugarriza, 1996; B. Harrison, B. Kaarsemaker, 2000]. Думается, что и в российских условиях вся эта творческая и очень нужная работа с пациентами доступна нашим замечательным медсестрам.

3. Младший медработник (санитарка/санитар или младшая медсестра/медбрат по уходу за больными)

В его функции входит:

- помощь пациенту в раздевании (оптимальным во время сеанса является отсутствие всякой одежды);
- фиксация к кровати конечностей больного ремнями безопасности или прочными матерчатыми лентами;
- атравматичное удержание при возбуждении больного (чаще всего бывает нужно в постприпадочном периоде);
- многократное по ходу сеанса измерение АД (пять фиксированных моментов контроля АД — перед сеансом, после премедикации, после ввода в наркоз, после припадка, после полного пробуждения) — если для этого не используется вторая медицинская сестра или не применяется монитор с автоматическим измерением АД;
- наложение жгута или манжеты на «контрольную» конечность перед введением миорелаксантов (см. в главе «Контроль над эписиндромом») — если для этого не используется медицинская сестра;
- помощь пациенту после пробуждения (одевание, отправление физиологических потребностей, предоставление легкого завтрака, ходьба).

Рабочая позиция младшего медработника во время сеанса ЭСТ — сбоку от больного, со стороны руки, свободной от внутривенных инфузий (напротив медсестры). Если это место заняла вторая медсестра, то младший медработник во время сеанса ЭСТ имеет произвольную рабочую позицию.

Говоря о работе персонала, было бы несправедливо не упомянуть **лечащих врачей** (психиатров, наркологов, неврологов), которые являются «заказчиками» по отношению к бригаде специалистов по ЭСТ.

В их работе с больными, получающими ЭСТ, возникают некоторые особенности, которые нужно учитывать при внедрении ЭСТ как нового метода. В основном, это изменения психологического порядка. Не секрет, что существуют традиционные для наших больниц перегрузки психиатров обезличивают и делают лечение часто формальным (не все из врачей могут устоять против искушения назначить «курс» фармакотерапии и оценить его эффективность через месяц, за это время порой и не видя больного). Применение же ЭСТ индивидуализирует отношения «врач — больной»: исчезают длительные паузы в общении; интенсивность терапии требует оперативной реакции на изменения в психическом и сомато-неврологическом статусе больного; врач нередко начинает лечить «своими руками», а не через посредников-медсестер, что повышает для него значимость результатов его терапевтических усилий.

Сотрудничество и взаимодействие с этой частью врачебного коллектива является для бригады специалистов по ЭСТ важным компонентом творческого подхода к лечению пациентов.

С другой стороны, у части докторов из-за ограниченности круга медицинских интересов и консерватизма поначалу возникает негативизм и даже агрессия к ЭСТ и ее носителям: крушение надежд на облегчение собственной жизни за счет новых методов — надо учиться, что-то осваивать, больше работать с больными — порождает целую философию, призванную доказать «бесполезность» или «вред» ЭСТ. Это наблюдение подтверждается и мнением коллег из западных стран, где частота применения ЭСТ в разных клиниках и регионах может отличаться более чем в 2 раза из-за разницы в профессиональных установках врачей [R. H. Latey, T. J. Fahy, 1988; W. E. Smith, A. Richman, 1984].

Однако со временем под влиянием неопровержимых доказательств эффективности и безопасности ЭСТ даже самые рьяные противники этого метода смягчают или меняют свою позицию, или становятся энтузиастами этого вида лечения. Если ЭСТ однажды была внедрена в больнице и активно применяется, то процесс психологической адаптации врачей к этому методу можно считать неизбежным и необратимым. Например, по данным опроса психиатров Испании, в больницах, где ЭСТ применяется, отношение к ней положительное у 100 % врачей, а там где нет — положительное только у 36 % [G. J. M. Bertolin et al, 2001].

Автор выражает надежду и пожелание коллегам, осваивающим и внедряющим ЭСТ, чтобы их труд встретил понимание в больничном коллективе, а энтузиазм и квалификация были достойно оценены (морально и материально) больничной администрацией.

Глава 12
ПОМЕЩЕНИЕ ДЛЯ ЭСТ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОТОКА БОЛЬНЫХ

ЭСТ является методом лечения, относительно неприхотливым к качеству используемого помещения. Минимальными обязательными требованиями являются достаточный размер (чтобы поместились кровать, оборудование и персонал), наличие освещения, заземления, достаточного количества электрических розеток, водопровода и умывальника. Дополнительные требования — приточно-вытяжная вентиляция (это удобней, но можно проветрить комнату и обычным способом), подведенный централизованный кислород (хотя может использоваться и одиночно стоящий в комнате баллон или кислородный концентратор). Согласно современным представлениям, помещение для проведения ЭСТ совсем не обязательно должно быть привязано к стационару — это может быть и кабинет в диспансере (поликлинике) для проведения амбулаторной ЭСТ.

В организационном плане помещение для ЭСТ может представлять собой, например:

- специальный «кабинет ЭСТ»;
- специально оборудованный процедурный кабинет;
- палату интенсивной терапии общего назначения.

По понятным причинам (этическим, деонтологическим, медицинским) для проведения ЭСТ не годится общая палата психиатрического или иного отделения.

В течение многих лет нами вынужденно использовался для проведения ЭСТ общий зал интенсивной терапии в отделении психореанимации. Недостатки очевидны — приходилось использовать ширму, чтобы отгораживать часть помещения на время процедуры; присутствие «плановых», «сохранных» больных в одном помещении с тяжелыми экстренными было деонтологически порочно. Однако там, где подразделение психореаниматологии (или нейрореаниматологии) имеет достаточную площадь, вполне логично создать в его составе блок для проведения ЭСТ [R. J. Hafner, G. Holme, 1994] — так, чтобы две из дверей этого блока открывались в помещение общего реанимационного зала (для потока экстренных больных), а две других — наружу (для потока плановых больных).

Во многом выбор варианта помещения определяется прогнозируемым потоком больных. Одно дело лечить одного больного в неделю или в месяц, другое — ежедневно проводить по 3—5 сеансов. Если предполагается достаточно большая и регулярная нагрузка (несколько сеансов ЭСТ в день), то оптимальной будет планировка помещения, предусматривающая «конвейерный» метод проведения сеансов. Схема такой организации лечебного процесса изображена на рис. 12.

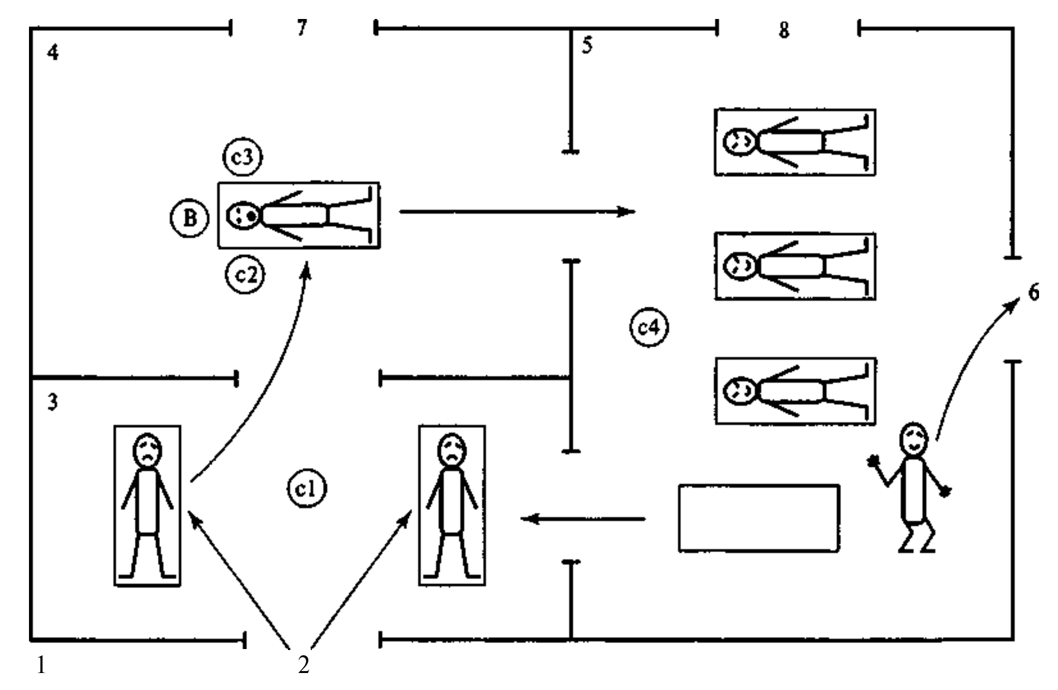


Рис. 12. План помещения для «конвейерной» организации лечебного процесса

Цифрами на рисунке 12 обозначено:

1 — зона ожидания для «плановых» пациентов и сопровождающих их лиц. Здесь должны быть удобные стулья, журнальный столик, вешалка для одежды. В комнате ожидания полезно создать возможность для посещения пациентом туалета, а также предусмотреть некоторые спокойные развлечения (журналы, аквариум, телевизор и т. п.) [C. P. Freeman, J. Lamboume, 2000]. График лечения должен быть построен таким образом, чтобы в этом месте не возникало скопления больных.

2 — вход для «плановых» больных.

3 — комната предварительной медицинской подготовки, где пациента встречает медсестра, осматривает врач, после чего пациенту помогают раздеться, укладывают на функциональную кровать, производят фиксацию конечностей и устанавливают капельницу (капельница — на штативе, прикрепленном к кровати, впоследствии она будет перемещаться вместе с больным).

4 — лечебная комната, где собственно и происходит сеанс ЭСТ. Ее размер, помимо площади для выполнения основных задач, должен предусматривать возможность размещения группы курсантов (врачи, медсестры), обучающихся ЭСТ [R. Abrams, 2002a]. В этом помещении обязательны телефонная связь, водопровод, розетки с заземлением; желательна централизованная подводка кислорода.

5 — палата восстановления (пробуждения), где за больными, уже получившими сеанс, наблюдает медсестра до полного восстановления их сознания и способности к самообслуживанию. В помещении, где пациент просыпается после процедуры, желательно иметь возможность накормить его легким завтраком: это будет очень справедливо и гуманно после почти полусуточного голодания, обычно предшествующего сеансу [C. P. Freeman, J. Lamboume, 2000]. Палата пробуждения должна быть вообще самым спокойным местом среди помещений блока ЭСТ. Пациент должен просыпаться в обстановке тишины, мягкого приглушенного света, без лишних сенсорных раздражителей. Это диктуется не только деонтологическими

соображениями, но и конкретными медицинскими показаниями: было выявлено, что больные значительно хуже себя чувствуют, если им после припадка не дают спокойно поспать [М. Я. Серейский, Г. А. Ротштейн, 1942], и что спокойная обстановка в период пробуждения существенно снижает частоту и выраженность нарушений памяти после ЭСТ [P. Suedfeldetal, 1989].

6 — выход для «плановых» больных.

7 — дверь, через которую ввозят «экстренных» больных из реанимационного зала (в случае, если блок ЭСТ входит в состав отделения психо- или нейрореаниматологии); предварительные этапы подготовки к сеансу эти пациенты проходят в реанимационном зале.

8 — дверь, через которую «экстренных» больных возвращают после сеанса в реанимационный зал (в случае, если блок ЭСТ входит в состав отделения психо- или нейрореаниматологии).

На рисунке еще обозначены рабочие места персонала (цифры и буквы в кружках): cl — медсестра комнаты предварительной медицинской подготовки, c2 и c3 — медсестры лечебной комнаты, c4 — медсестра палаты восстановления, В — врач. Место работы санитарки не обозначено, т. к. ее помощь может понадобиться в любом из помещений на разных этапах процесса: одевании и раздевании больных, обработки освободившихся мест, уборки помещений.

Стрелками указаны маршруты перемещения «плановых» больных. Вначале пациент входит в комнату предварительной медицинской подготовки, оттуда на кровати (с уже установленной капельницей) переезжает в лечебную комнату, где ему последовательно проводят этапы лечебного сеанса; по окончании сеанса (восстановление дыхания и нормализация гемодинамики) пациента перевозят в палату восстановления. После пробуждения его осматривает врач, и пациент покидает помещение через выход 6, у которого (снаружи) его уже ожидают сопровождающие лица. Освободившаяся кровать (после соответствующей санитарной обработки) перемещается снова в комнату предварительной медицинской подготовки. Таким образом, круг замыкается.

Важно, чтобы потоки входящих и выходящих больных не встречались, т. к. после сеанса пациенты нередко имеют не вполне «бодрый» вид — сказывается остаточное влияние перенесенной процедуры.

Ясно, что для организации кругового «конвейерного» движения необходимы легко передвигающиеся функциональные кровати на колесах и достаточно широкие дверные проемы.

В двух местах — комнате предварительной медицинской подготовки и комнате восстановления — могут встретиться разнополые пациенты, поэтому нужно предусмотреть передвижные перегородки (ширмы) для визуальной изоляции пациентов друг от друга.

Количество коек в разных комнатах выбрано не случайно. С помощью хронометрирования мы установили (см. главу «Хронометраж типичного сеанса ЭСТ»), что подготовка к сеансу занимает в среднем 15 мин, непосредственно лечебный этап сеанса — 15 мин, восстановительный этап после сеанса — около 40 мин. Из соотношения этих отрезков времени следует, что, пока первый пациент проснется, бригада уже успеет пролечить 3 человек, которые к этому моменту сконцентрируются в палате восстановления. Поэтому в палате восстановления находится 4 койки, а в остальных суммарно — еще 3.

Если предположить, что в помещении для ЭСТ будет работать сразу две врачебных бригады, то площади помещений и количество коек должны тоже удваиваться, а лечебная комната должна быть перегорожена посередине (для исключения визуального контакта больных в преднаркозный период). Понятно, что и набор оборудования должен быть двойным.

В качестве рабочего ориентира (приблизительного, и пригодного только для психиатрического стационара) при расчете предполагаемых нагрузок на подразделение ЭСТ можно использовать полученные нами данные [А. И. Нельсон, 1999]: каждые 360 коек стационара «поставляют» больных в количе-

стве, требующем ежедневного проведения 1 сеанса ЭСТ, или количество коек стационара будет численно равно среднегодовому количеству сеансов ЭСТ. «Пиковые» нагрузки могут втрое превышать расчетное среднее ежедневное число сеансов. Большее число коек стационара пропорционально повышает нагрузку. Существенное влияние могут оказать местные особенности: например, наличие потока больных из отделения психореанимации и активное проведение амбулаторной ЭСТ повышают потребность в этом лечении; наличие в структуре стационара отделений для лечения пограничных состояний или для производства экспертизы — снижает, и т. п. Для наркологических и неврологических ЛПУ нужны особые расчеты. Все эти соображения при организации подразделения ЭСТ необходимо учесть заранее, чтобы вскоре после его открытия не пришлось заниматься перепланировкой помещения.

Интересной альтернативой (или дополнением) стационарному подразделению для ЭСТ может послужить передвижная мобильная группа, способная оперативно перемещаться со всем своим оборудованием и проводить ЭСТ в разных подразделениях больницы. О таких группах часто рассказывает в своих лекциях проф. Б. Д. Цыганков, вспоминая о впечатлениях от клиники Mayo (США). Такой вариант организации лечения может оказаться оптимальным, например, для многопрофильного стационара с большим количеством хирургических отделений и других активных поставщиков соматогенных и симптоматических психозов. Все принадлежности сеанса, включая портативный баллон с кислородом и небольшой аппарат ИВЛ, могут быть скомпонованы на специальной тележке, и бригада сможет «выдвигаться» для проведения ЭСТ практически в любое помещение больницы.

Глава 13
АППАРАТЫ ЭСТ

После изобретения в 1938 г. метода ЭСТ и запатентованного итальянскими авторами первого конвульсатора в большинстве западных стран было налажено серийное производство аппаратов ЭСТ. Немало «местных» моделей было сконструировано и изготовлено и в нашей стране в 40-е — начале 50-х годов. Первые аппараты генерировали длительный одиночный прямоугольный импульс постоянного тока или переменный синусоидальный ток; электростимуляция дозировалась изменением напряжения тока и времени его действия. В литературе были описаны даже попытки проводить ЭСТ без аппарата — путем стимуляции «напрямую» через провода, подключенные к розетке (Тунис, 40-е годы, Индонезия, 50-е годы [R. Banken, 2002]).

На рис. 13 и 14 представлены образцы первых выпускавшихся за рубежом конвульсаторов.

В дальнейшем для уменьшения повреждающего действия тока на мозг в конвульсаторах стали применяться короткоимпульсные токи [W. F. Daniel et al, 1983; G. d'Elia et al, 1983; B. A Kramer, 1987]; это позволило втрое уменьшить интенсивность электровоздействия при той же эффективности [Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэдок, 1994]. Стало возможным изменять частоту и вид импульсов, «раскачивая» эпилептогенные механизмы мозга пациента в свойственном этому органу оптимальном ритме.

Во многих странах появились фирмы, изготовлявшие свои модели конвульсаторов; довольно широко импортировались и зарубежные. Например, в азиатских странах в 80-е годы использовалось множество видов аппаратов — Ectonus, Mecta, Medcraft, Mol-AC-II, Reiter-46E, Electrocon, Ectron Series III, Siemens Convulsator, SOS # 1888, Electron (LTD-Type MK4), Sakai, ECT-3 Type и ECT-79 B Type (Changhei-Ginsan) [B. A. Kramer, E. H. Pi, 1990].

Для лучшего понимания пути, по которому шел прогресс аппаратуры, рассмотрим в исторической перспективе работу ряда известных фирм-производителей [T. Lock, 2000c].



Рис. 13. Один из первых конвульсаторов

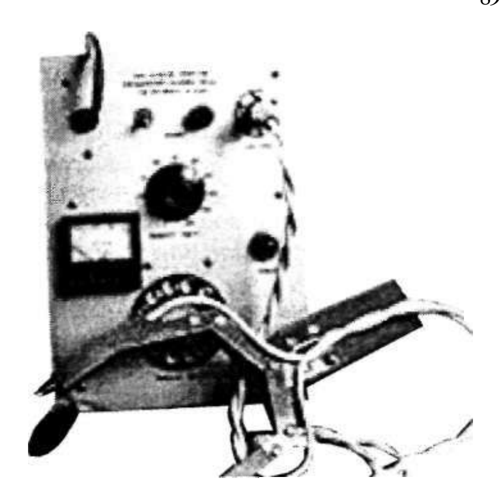


Рис. 14. Конвульсатор 50-х годов

Ectron Limited (Великобритания)

Одна из старейших фирм, специализирующихся на выпуске аппаратов ЭСТ (с 1939 г.). До начала 70-х годов выпускала аппараты с синусоидальной формой сигнала.

В 1969-1982 гг. были популярны модели этой фирмы серии «Mark 4», работавшие на принципе постоянства напряжения:

Ectron — спрямленный синусоидальный (треугольный) сигнал, возможность выбора монополярных или биполярных импульсов, длительность серии импульсов жестко задана (1,7 с). Максимальная доза электричества (заряд), которая может быть выдана пациенту, равна 400 мК.

Ectonus — аналог *Ectron* с дополнительной возможностью выйти за пределы жестко заданной длительности стимуляции.

Ectonustim — аналог *Ectron* с дополнительной функцией «церебрального стимулятора» (неконвульсивные болезненные стимулы для аверсивной терапии*).

Duopulse — более усовершенствованный вариант, аналог *Ectonus,* но с дополнительной возможностью применения ультракоротких прямоугольных сигналов (длительность импульса 0,25 мс); максимальная длительность стимуляции увеличена до 5 с. Для ультракоротких сигналов максимальная доза электричества (заряд) явно недостаточна по сегодняшним представлениям — всего 44 мК.

В 1981—1987 гг. выпускались модели серий «Series 2» и «Series 3», уже короткоимпульсные и работающие на принципе постоянства тока:

Duopulse — основная модель, длительность импульсов 1,25 мс, ток 850 мА, две частоты 26 и 40 Гц, длительность стимуляции варьирует от 1 до 6 с. Добавлена функция «крес-

* Такая методика, основанная на выработке болевого условного рефлекса на «неправильное поведение», ушла в прошлое, как по причине признанной теперь теоретической несостоятельности, так и в связи с очевидной негуманностью. Замысел ее авторов, бихевиористов и сторонников условнорефлекторной терапии, состоял в том, что «плохое поведение» пациента или его истерические симптомы якобы можно устранить, вырабатывая отрицательный условный рефлекс на них с помощью болезненных и неприятных стимулов, сопровождающихся суггестией. В качестве исторического примера можно привести статью о лечении заикания с помощью условнорефлекторной болевой терапии [J. M. Berecz, 1976]. В настоящее время эти методики признаны неэтичными и практически нигде не применяются [T. Lock, 2000]. «Аверсивные» болевые методы не имеют ничего общего с ЭСТ, но в глазах публики нередко эти методики смешиваются в одно устрашающее целое — якобы с помощью «очень болезненной процедуры ЭСТ» врачи «наказывают больных за плохое поведение» (см. также главу «Мифы об ЭСТ»). Парадоксально, что «аверсивная» методика давно не применяется, а в аппараты ЭСТ некоторые фирмы по-прежнему включают эту опцию. Видимо, производители стараются «угодить на всех» и таким образом расширить рынок сбыта.

чендо» (crescendo) — возможность плавного достижения максимального тока. Максимальная доза заряда от 255 до 354 мК (в разных моделях). Появился жидкокристаллический дисплей, где указывается выданная пациенту доза в мК.

Ectonustim — аналог *Duopulse,* но с добавлением пресловутой функции «церебрального стимулятора».

В 1987—1993 гг. выпускается серия «Series 5», включающая *Duopulse* и *Ectonustim*. Они отличаются от аналогичных аппаратов из «Series 2» и «Series 3» увеличением максимальной дозы (заряда) до 400 мК.

С 1993 г. выпускается серия «Series 5A» *(Ectonus* и *Ectonustim)*. Существенно расширен диапазон выдаваемых доз (50—700 мК вместо прежних 150—400 мК. в «Series 2» и «Series 3»). Вместо стандартных прямоугольных сигналов применено сомнительное новшество (преимущество его никак не подкреплено физиологическими или клиническими доказательствами) — «расщепленный» униполярный сигнал, состоящий из трех порций длительностью 1 мс, 0,6 мс и 0,6 мс, разделенных двумя промежутками по 0,6 мс. Порядок цен — $4210-4520.

Mecta Corporation (США)

Первоначальный производитель, изготовлявший конвульсаторы «Mecta» с 1973 г. (Oregan Health Sciences Center), был поглощен Mecta Corp. в 1980 г., и с 1981 г. второе поколение этих аппаратов («Series D») выпускается уже под маркой Mecta Corp. Последняя модель имеет название *«Spectrum»*.

Выпускаются «американские», «международные» и «британские» варианты аппаратов, в которых учитываются особенности национальных стандартов.

Общие признаки сигнала — прямоугольные, короткоимпульсные, биполярные, используется принцип «постоянства тока».

Возможность дискретно (шаг 0,2 мс) варьировать длительность импульса в пределах от 1 до 2 мс.

Возможность дискретно (шаг 10 Гц) варьировать частоту сигналов в пределах от 40 до 90 Гц.

Возможность дискретно (шаг 50 мА) варьировать выходной ток сигналов в пределах от 550 до 850 мА.

Возможность дискретно (шаг 0,25—0,5 с) варьировать общую длительность стимуляции в пределах 0,5-4,0 с.

Диапазон доз (заряда) 22—576 мК или 22-1152 мК.

Имеется жидкокристаллический дисплей, где отражается результат самотестирования аппарата, его функциональное состояние, назначенная и выданная доза в мК. В модели *«Spectrum»* на дисплее отображается еще и до 5 кривых мониторируемых показателей (ЭЭГ, ЭКГ, ЭМГ)-

Базовая модель — *Mecta JR.* Выпускается в двух модификациях:

JR1 — все 4 параметра (длительность, амплитуда, частота сигналов и общая длительность стимуляции) устанавливаются отдельно четырьмя разными регуляторами.

JR2 — все 4 параметра задаются автоматически (по заводской установке) при выборе оператором выходной дозы (один регулятор).

Расширенная модель — *Mecta SR.* К основному блоку JR добавлены блоки регистрации одноканальной ЭКГ и ЭЭГ и двухканальный самописец. В зависимости от раздельной или общей регулировки параметров лечебного сигнала модели называются, соответственно, *SR]* или *SR2.*

Ориентировочная стоимость $ 6080 **(JR)** или $12 010 (SR).

Somatics Inc. (США) [Дополнительные сведения — из источников фирмы]

Фирма выпускает свои конвульсаторы *«Thymatron»* с 1985 г. Наиболее популярны были аппараты серии *«Thymatron DGx»,* с начала нового века выпускается серия *«Thymatron System IV»*.

Основные характеристики лечебного сигнала — прямоугольные биполярные короткоимпульсные; используется принцип «постоянства тока».

Выходной ток сигналов 900 мА.

Диапазон доз (заряда) 25—1007 мК.

Длительность импульса 0,5, 1,0 и 1,5 мс (в *«System IV»* — дополнительно 0,25 мс).

Длительность стимуляции 0,26—5,3 с *(«System IV»* — до 8 с).

Частота стимуляции 30, 40, 50, 60, 70 Гц (в последних модификациях частота от 10 Гц).

Управление аппаратом — с помощью единственной ручки, которой задается выходная доза (в процентах от максимально возможной) — дискретно, с шагом около 25 мК. Все остальные параметры аппарат задает автоматически согласно заводским установкам. Есть возможность ограниченно влиять на остальные параметры с помощью специальной приставки.

Существует базовый блок — собственно конвульсатор, и дополнительный блок для регистрации двух из трех возможных параметров (ЭЭГ, ЭКГ, ЭМГ), с двухканальным самописцем, где, помимо кривых, распечатывается много полезной добавочной информации *(«System IV»* изготавливается уже в виде моноблока). Встроен компьютерный анализатор ЭЭГ, который автоматически исследует качество припадка по определенным индексам и к концу припадка выдает «оценку» в числовом виде. В *«System IV»* количество каналов записи увеличено до 4, улучшено качество анализа ЭЭГ (включая спектральный анализ и возможность исследования ЭЭГ в межприпадочном периоде), добавлен анализ ЭКГ, сопоставление ЭЭГ и ЭМГ, а также возможность вывода информации на компьютер как для текущего визуального наблюдения за мониторируемыми кривыми, так и для последующего сохранения всех данных на диске и более детального анализа. Все эти возможности делают *«Thymatron System IV»* самым компьютеризированным и «продвинутым» конвульсатором из моделей, представленных на сегодняшнем рынке.

Ориентировочная стоимость *(Thymatron DGx):* базовый блок — $ 8030; аппарат с записью и анализом ЭКГ и ЭЭГ — $ 12 400.

Sycopel Scientific LTD (Великобритания)

Первые конвульсаторы выпускались в 1986 г. (тогда компания называлась по-другому), нынешние модели — с 1993 г.

Модель *SLE NTS-R* (старое название — *Neurotronic 068-100 «Research»).*

Основные характеристики лечебного сигнала: прямоугольные короткоимпульсные, уни- или биполярные (переключается), используется принцип «постоянства тока».

Возможность дискретно (шаг 0,5 мс) варьировать длительность импульса в пределах от 1,5 до 2,5 мс.

Возможность дискретно (шаг 50 Гц) варьировать частоту сигналов в пределах от 50 до 150 Гц.

Возможность дискретно (шаг 10 мА) варьировать выходной ток сигналов в пределах от 100 до 990 мА.

Возможность дискретно (шаг 1,0 с) варьировать общую длительность стимуляции в пределах 1—6 с.

Диапазон доз (заряда) 7,5—4455 мК. Это — главная отличительная особенность данного аппарата, который имеет самую большую предельную дозу (заряд) из всех известных моделей.

Модель *SLE NTS-C* (старое название *Neurotronic 068-200 «Standard»).*

Это несколько упрощенная модель по сравнению с *NTS-R.*

Импульсы биполярные.

Длительность импульса 1 мс.

Частота 100 Гц.

Длительность стимуляции 3 с.

Переменной (задаваемой) является только амплитуда сигнала (ток) в диапазоне от 200 до 1200 мА. Выходная доза задается единственной ручкой — дискретно, с шагом 10 мА (что соответствует дозе (заряду) 6 мК).

Диапазон доз (заряда) уменьшен по сравнению с *NTS-R* до 120-780 мК.

Ориентировочная стоимость $ 5380 *(NTS-R)* или $ 5150 *(NTS-Q.*

Techno Nivilak (Индия)*

Фирма выпускает конвульсатор с названием *Niviqure* (см. рис. 15).

Используются прямоугольные короткие биполярные импульсы.

* По данным N1MHANS — Национального Института психического здоровья и нейронаук, Индия, Бангалор, 2002, любезно предоставленным д-ром B. N. Gangadhar, и данным фирмы-производителя, включая фотографию прибора, любезно предоставленным руководителем фирмы V. S. Candade.

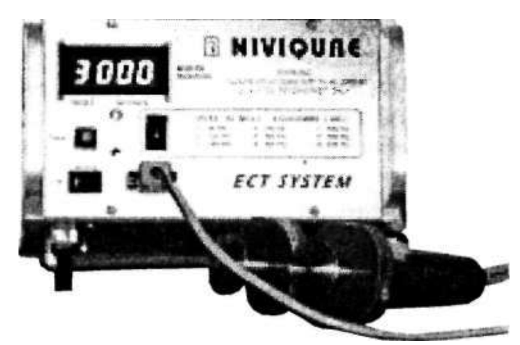


Рис. 15. Конвульсатор Niviqure фирмы Techno Nivilak (Индия)

Выходной ток сигналов 800 мА (возможен диапазон 4—1020 мА).

Длительность импульса 1,5 мс (возможен диапазон 0,5—4,0 мс).

Частота 125 Гц (имп./с), возможно изменение в пределах 10—200 имп./с.

Общая продолжительность серии импульсов 0,4—3,6 с (возможен диапазон 0,1—20,0 с).

Доза (заряд) устанавливается дискретно (9 шагов по 60 мК), диапазон 60-540 мК.

Имеется выход (порт RS232C) и программное обеспечение для согласованной работы конвульсатора с внешним компьютером.

При работе без компьютера параметры стимуляции (частота, длительность импульса, ток, длительность стимуляции) устанавливаются в зависимости от дозы автоматически, в соответствии с заводской настройкой. Регулируется длительность припадка (манжеточная методика) и полученная больным доза в мК.

При работе Niviqure с компьютером имеется возможность независимой регулировки всех параметров стимуляции, автоматическая формульная установка дозы при вводе трех параметров пациента (пол, возраст и размер головы), мониторинг и запись ЭЭГ (до 8 каналов) и ЭКГ, автоматизированное определение длительности припадка по ЭЭГ, автоматизированный переход на следующую ступень дозировки при недостаточной длительности припадка, возможность ведения базы данных по больным и много других удобств. При желании компьютер, с которым сочленен конвульсатор, может быть установлен в другом помещении; возможно применение нескольких мониторов — например, при обучении персонала, что позволяет избежать скопления множества людей в зоне проведения терапии.

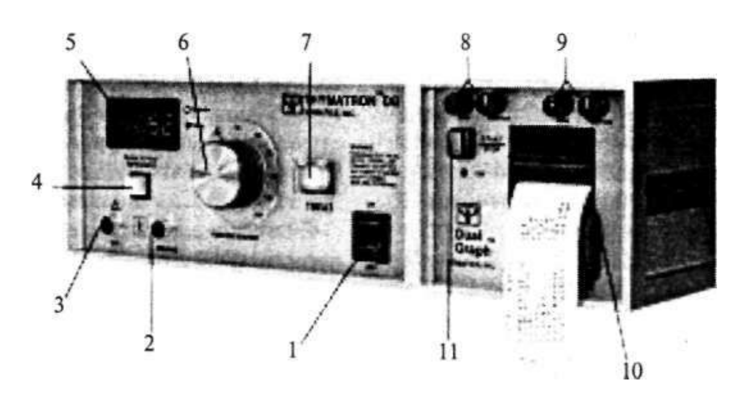


Рис. 16. Конвульсатор Thymatron™ DG (фирма Somatics, США)

1 — выключатель «Сеть». 2 — вход для кабеля ЭЭГ/ЭКГ. 3 — выход для кабеля лечебной стимуляции. 4 — кнопка проверки статического импеданса (контроль контакта электрод-кожа). 5 — цифровой дисплей, б — ручка установки дозы (в процентах от максимального заряда аппарата в милликулонах). 7 — кнопка запуска лечебной стимуляции. 8 — ручки усиления и позиционирования первого канала самописца. 9 — ручки усиления и позиционирования второго канала самописца. 10 — лентопротяжный механизм и самописец. 11 — кнопка включения самописца.

Стоимость конвульсатора Niviqure: $ 1000 (некомпьютеризированный вариант), $ 1200 (компьютеризированный вариант), система мониторинга $ 500 (двухканальная ЭЭГ и одноканальная ЭКГ), компьютер с принтером и устройством бесперебойного питания — около $ 1400.

В настоящее время на первое место на мировом рынке вышли производимые в США аппараты серии Thymatron™ (фирма Somatics, Inc.) и Mecta (фирма MECTA). Первый из них (*Thymatron*™ DG) изображен на рис. 16, любезно разрешенном к воспроизведению фирмой-изготовителем Somatics Inc. [C. M. Swartz, R. Abrams, 1996].

Дальнейшее развитие аппаратов серии «Thymatron» реализовано в самой последней модели «System IV». Этот конвульсатор изображен на рис. 17, любезно предоставленном автору Р. Абрамсом.

Таким образом, зарубежные психиатры и неврологи уже давно имеют в своем распоряжении эффективные и безопасные модели конвульсаторов, хотя и не везде ими пользуются: исследования в США [M. Fink, 1983] и Великобритании [R. A. O'Connell, 1988] показали, что в ряде клиник этих стран ЭСТ вообще не применяется или врачи работают на устаревших аппаратах с грубыми нарушениями методики. В некоторых странах существуют необъяснимые местные особенности, связанные с выпуском конвульсаторов. Например, в США [S. H. Lisanby et al, 1996; A. D. Krystal et al, 2000; R. Abrams, 2002a] Управление по контролю качества пищи и лекарств (U.S. Food and Drug Administration, FDA) без каких-либо научных обоснований на протяжении многих лет запрещает выпускать конвульсаторы с выдаваемым зарядом свыше 576 мК (энергия 100 Дж при импедансе 220 Ом), чем обрекает 5 % больных на невозможность вызывания припадков без специальных лекарственных или аппаратных ухищрений. В Японии, стране самых передовых медицинских технологий, только в августе 2002 года на правительственном уровне впервые было разрешено производство и применение современных короткоимпульсных конвульсаторов, работающих на принципе постоянства тока [N. Motohashi, 2004]; многие десятилетия до этого момента японские врачи были вынуждены работать с аппаратами устаревшей конструкции, использующими принцип постоянства напряжения, синусоидальную форму лечебного сигнала [S. Saito, личное сообщение, 2002]. Первая статья о пробном применении в Японии современного конвульсатора была опубликована лишь в 2000 г. [N. Motohashi et al, 2000].

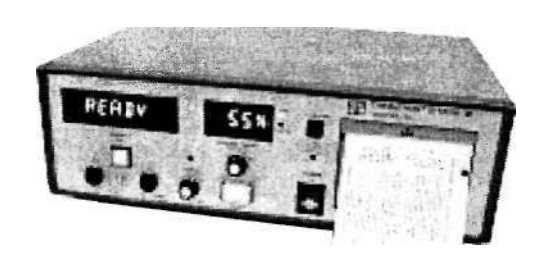


Рис. 17. Конвульсатор «Thymatron™ System IV» (фирма Somatics, США)

На рисунке видно значительное увеличение количества информации, распечатываемой на самописце (многочисленные индексы компьютерной оценки ЭЭГ, 4 канала записи), появление добавочного жидкокристаллического дисплея, переход на одноблочный вариант аппарата (конвульсатор и самописец стали неразъемными), вынос на переднюю панель управления важной функцией Flexidial (она существенно расширяет возможности изменять параметры электровоздействия), дальнейшее упрощение работы с аппаратом (исчезли ручки поканальной настройки самописца — теперь это поручено автомату). На дисплеях видно установленное оператором значение дозы электровоздействия в % от максимальной возможности аппарата («55 %») и состояние готовности конвульсатора к работе («Ready»). Аппарат может быть подключен к компьютеру через порт RS232, что позволит выполнять ряд важных добавочных функций.

В СССР аппараты ЭСТ выпускались несколько лет в начале 40-х годов — на небольших полукустарных предприятиях маленькими партиями, например, в мастерской Центрального института психиа-

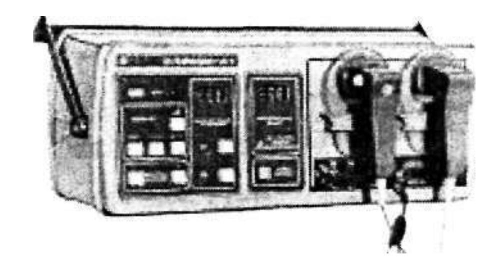


Рис. 18. Конвульсатор «Эликон-01» (НПО «РЭМА», г. Львов, Украина)

трии [М. И. Рыбальский, 1949]. В дальнейшем их выпуск был прекращен в связи с полуофициальным запретом на метод ЭСТ в СССР (см. главу «Немного истории»). Единичные изделия энтузиастов имели локальное значение и не тиражировались [А. П. Козин, С. Д. Поляков, 1968]. В отсутствие аппаратуры для ЭСТ отечественные врачи время от времени пытались вернуться к медикаментозной судорожной терапии — с вызыванием припадков хлористым аммонием [Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1990] или коразолом [3. Я. Граудыня, 1962; Н. А. Фалилеев, В. Н. Волков, 1988], но это не получило распространения. В течение последующих сорока с лишним лет применять ЭСТ могли лишь те редкие больницы, где на протяжении такого времени чудом удавалось сохранить старые аппараты в рабочем состоянии (один из таких приборов — ржавый, со скрученными торчащими проводами, устрашающего вида, но все еще изредка используемый — удалось увидеть автору в конце 70-х годов, в начале его работы в психиатрии). Естественно, что аппараты выпуска 40-х годов были грубыми, примитивными, с отчетливым повреждающим воздействием на когнитивные функции. Небольшое число советских клиник имели на вооружении несколько аппаратов «Konvulsator 2077» производства западногерманской фирмы «Siemens» (теперь не выпускаемых). В единичных стационарах работали на аппаратуре социалистических стран (например, «МВ-6504» производства Венгрии [М. Л. Смирнова с соавт., 1976], «Mini-coma» производства Чехословакии [Б. А. Ташманов, Р. К. Анисимова, 1978]).

В начале 80-х годов медицинскими властями в СССР было решено снять необоснованный запрет на ЭСТ и возобновить выпуск конвульсаторов. Но это оказалось не так просто. У изготовителей и заказчиков не было четкого представления о современном уровне этого специфического оборудования; сформировавшееся поколение врачей, знакомых с методом только понаслышке, было не способно ясно сформулировать медицинские требования к аппаратуре. Поэтому рождение отечественного конвульсатора происходило долго и мучительно. В 1980-1986 гг. проблемой занимались предприятия Томска, в результате чего возник конвульсатор «ЭСТ-2М», отличавшийся от аппаратов 40-х годов только сервисными и дизайнерскими усовершенствованиями, но не сутью, а потому уже заранее устаревший. Определенную распространенность в СССР имел аппарат «ЭКТ-01 ФИЛАТ», созданный по тому же принципу.

В 1990 г. Львовским НПО РЭМА (руководитель темы — И. В. Бенин) в содружестве со специалистами-психиатрами ВНЦПЗ АМН СССР был налажен серийный выпуск первого и единственного отечественного (теперь тоже зарубежного) конвульсатора, отвечающего современному уровню медицинской технологии. Этот аппарат, «Эликон-01», удачно воплотил в себе разработки западных конструкторов, творчески осмысленные львовскими инженерами. Прибор, как показал многолетний опыт работы с ним, оказался весьма удобен, неприхотлив и надежен. «Эликон-01» изображен на рис. 18.

Технические данные аппарата приведены в таблице 4. На сегодняшний день НПО «РЭМА» прекратило его выпуск.

В отличие от специалистов, испытывавших трудности при наложении электродов «Эликона» во время УЭСТ без миорелаксантов [С. Б. Сардак, 1994], наш опыт показывает, что современная методика (наркоз, миорелаксанты, ИВЛ) избавляет от каких-либо неудобств с этим аппаратом при любых электродных позициях.

Таблица 4

Технические характеристики конвульсатора «Эликон-01» производства НПО «РЭМА», Львов, Украина, 1990 г.

ПОКАЗАТЕЛЬ	ХАРАКТЕРИСТИКА	ПРИМЕЧАНИЕ
Сила тока I	550 мА ± 20 %	При межэлектродном сопротивлении тканей головы R = 300 ±150 Ом
Сила тока II	850 мА ± 20 %	
Форма импульса	униполярный прямоугольный	
Длительность импульса	1,5±0,5мс	
Максимальное разрешенное число импульсов	260	Соответствует 214,5 мК ± 53% (для тока I) или 331,5 мК + 53 % (для тока II)
Длительность периода (t) в режиме «частые импульсы»	**25 + 3 мс**	т. е. 1,5 мс действует ток и 23,5 мс длится пауза
Длительность периода (T) в режиме «редкие импульсы»	**37 ± 3 мс**	т. е. 1,5 мс действует ток и 35,5 мс длится пауза
Частота в режиме «частые импульсы»	**40 Гц**	Импульсы униполярные, поэтому 40 Гц = 40 имп./с
Частота в режиме «редкие импульсы»	27 Гц	Импульсы униполярные, поэтому 27 Гц = 27 имп./с
Формула одной «пачки» импульсов в режиме «группы»	3 периода с импульсами (T или t), затем 2 равных им по времени паузных (без импульсов) периода:	Длительность «пачки» импульсов в режиме «Частые импульсы + группы»: 5t= 125 мс; в режиме «Редкие импульсы + группы»: 5T = 185 мс.
Длительность выдачи максимально допустимого числа импульсов в режимах: «частые импульсы» «редкие импульсы» «частые импульсы + группы» «редкие импульсы + группы»	 6.5 с 9.6 с 11,7с 17,3 с	Под этой величиной подразумевается время от нажатия кнопки «Пуск» до автоматического отключения после выдачи 260-го импульса
Длительность «чистого времени» действия тока при максимальном количестве импульсов	0,39 с	Способ подсчета: 0,0015 с (длительность 1 импульса) х 260 (макс, число импульсов)
Длительность достижения максимальной амплитуды тока в режиме «глиссандо»	0,08-1,6 с	Режим «глиссандо» имеет историческое значение — для ЭСТ без миорелаксантов
Способ дозирования тока	Автоподсчет количества импульсов	Два способа дозирования тока: «прогностический» и «реальный»

К недостаткам аппарата «Эликон-01» можно отнести:

- не самую физиологичную длительность импульса (1,5 мс вместо 0,5 мс), и невозможность регулировки этой длительности;
- наличие только двух частот стимуляции (27 и 40 Гц), физиологическая обоснованность которых к тому же не доказана;

запланированную 53% неточность дозировки: длительность импульс, может отклоняться на ± 33 % (1,5 ± 0,5 мс); сила тока может отклоняться на ± 20 % (напомним, что общая доза электричества в милликулонах, полученная больным, равна произведению длительности одиночного прямоугольного импульса на

силу тока в нем и на количество импульсов);

- необходимость отдельной операции для пересчета применяемых в аппарате единиц дозировки стимуляции (импульсы) в общепринятые (милликулоны);
- недостаточная по современным представлениям максимальная возможная доза стимуляции (330 + 175 мК в «Эликон-01», 570—1100 мК в зарубежных аппаратах);
- отсутствие полезных (и даже необходимых по современным стандартам) встроенных возможностей регистрации ЭЭГ и ЭКГ, а также таймера для регистрации визуальных проявлений припадка;
- отсутствие возможности контролировать сопротивление на участке «электрод — кожа».

Однако такие свойства аппарата «Эликон-01», как надежность, способность вызывать терапевтически эффективные припадки с минимумом когнитивных расстройств и, что немаловажно, трех-, десятикратный выигрыш в цене по сравнению с зарубежными аналогами, на наш взгляд, могли бы, при известной бедности отечественной медицины, сделать этот аппарат вполне пригодным для практического применения в России, если бы фирма-изготовитель (или кто-либо иной) снова наладили его производство*.

Глава 14
ОБОРУДОВАНИЕ И ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ДЛЯ СЕАНСА ЭСТ

В зависимости от условий проведения ЭСТ, созданных в конкретном учреждении (общая палата, обычный процедурный кабинет, специализированный для ЭСТ кабинет, отделение интенсивной терапии), набор оборудования может несколько различаться. Мы приводим перечень необходимых, на наш взгляд, принадлежностей, гарантирующих безопасное проведение ЭСТ.

1. Кровать. Лучше, если она функциональная, со съемной головной спинкой, подъемной головной секцией, регулируемой общей высотой подъема, большими колесами с тормозами, гнездами для крепления штативов. К сожалению, отечественная промышленность пока таких кроватей удовлетворительного качества не выпускает, и, если у больницы нет средств на импортное оборудование, то приходится использовать обычные кушетки или кустарным способом модифицировать имеющиеся модели кроватей. По опыту применения можно рекомендовать функциональные кровати финского производства как вполне удобные при ЭСТ и имеющие оптимальное соотношение цены и качества.

2. Конвульсатор. При его выборе необходимо учесть, что периодически упоминаемые в печати модели, генерирующие одиночный прямоугольный или синусоидальный сигналы, уже давно устарели. В качестве образца современного конвульсатора можно рекомендовать «Эликон-01» львовского НПО РЭМА. Перед сеансом рядом с аппаратом должны находиться смоченные физраствором марлевые прокладки под электроды или емкость с электропроводным гелем.

3. Аппарат ИВЛ. Лучше всего — образцы с электроприводом, откликающимся триггерным устройством для **ВИВЛ** и возможностью оперативного перехода на ручную **ИВЛ** (на случай внезапного отключения электроэнергии). Из отечественных можно порекомендовать серию «РО».

* На момент написания этой книги руководимый автором центр, занимающийся обучением врачей ЭСТ, еще имел возможность помогать своим курсантам в приобретении аппарата «Эликон-01» из остатков выпущенной в свое время серии.

4. Ручной аппарат ИВЛ (мешок Амбу, ручные меха). Может использоваться при проведении ЭСТ в малоприспособленном помещении. Совершенно необходим при внезапном отключении электроэнергии, если в основном аппарате ИВЛ не предусмотрена возможность мгновенного переключения на режим ручной вентиляции (в РО-6 такая возможность есть).

5. Система снабжения кислородом. Ею может быть как простой баллон с редуктором, так и централизованные системы (баллонная станция КСС-2, кислородные газификаторы ГХК), или кислородные концентраторы.

6. Набор для интубации трахеи (ларингоскоп с разными клинками, проводник для интубационных трубок, длинный изогнутый корнцанг, разовые упаковки с термопластическими интубационными трубками). Набор нужен на случай непредвиденных осложнений при ИВЛ. В нашей практике необходимости в интубации трахеи при ЭСТ не встречалось ни разу — всегда удавалось обойтись масочной ИВЛ.

7. Генератор вакуума, он же отсасыватель — электрический, механический (ножной) или пневматический (работающий от сжатого кислорода). Лучше иметь те и другие конструкции — на случай внезапного отключения электроэнергии во время сеанса. Наиболее современные «аварийные» модели предусматривают работу от встроенных аккумуляторов. Неотъемлемая деталь, без которой эти приборы бесполезны — надежно подходящий к отсасывателю катетер для удаления содержимого из ротоглотки. Разовые катетеры для этих целей в большом разнообразии выпускаются промышленностью и вполне доступны.

8. Монитор для контроля за гемодинамикой. Минимальный набор мониторируемых параметров для безопасного проведения ЭСТ обеспечивает пульсоксиметрия. Пульсоксиметр* контролирует не только частоту сердечных сокращений, но и вовремя предупреждает о гипоксии пациента (по снижению уровня оксигемоглобина). Желательно иметь разные датчики — и пальцевой, и ушной. Однако, у пациентов с нарушенной микроциркуляцией пульсоксиметрия может оказаться неприменимой; могут возникнуть и определенные проблемы с дифференциальной диагностикой сердечных аритмий. Поэтому в состав монитора желательно включить и канал контроля ЭКГ.

9. Аппарат для измерения АД (или устройство для автоматического неинвазивного контроля АД в составе монитора), фонендоскоп.

10. Секундомер. Он нужен для точного контроля времени на двух этапах сеанса: а) 1,5—2-минутная гипервентиляция после введения миорелаксантов и б) контроль за длительностью припадка. Некоторые модели аппаратов ИВЛ (например, РО-6), имеют встроенный секундомер, что весьма удобно. В других конвульсаторах бывает предусмотрен вмонтированный таймер для «ручного» определения времени припадка.

11. Набор масок разных размеров для ИВЛ.

12. Набор резиновых ротоглоточных воздуховодов разных размеров и/или специальных устройств для защиты полости рта при ЭСТ.

13. Подголовный валик. Необходим для придания голове больного положения, оптимального для ИВЛ и ЭСТ. Чаще всего изготовляется медработниками: из клеенки сшивается цилиндр диаметром около 10 см и длиной около 40 см, который туго набивается ветошью.

14. Штатив для внутривенных капельных инфузий (с возможностью прикрепления к кровати).

15. Сестринский столик на колесах — для лекарств, шприцев и ведения записей по ходу сеанса.

16. Врачебный манипуляционный столик, на поверхности которого удобно расположить конвульсатор, а на нижней полке — ма-

* Пульсоксиметры фирм «Healthdyne Technologi ;» и «Nonin», поставляемые фирмой ООО «Альтоника» (бывшая «Геолинк»), зарекомендовали себя к : весьма надежное оборудование при сравнительно низкой цене.

ски, воздуховоды и принадлежности для интубации трахеи.

17. Достаточное количество инъекционных шприцев и игл (на один сеанс их может понадобиться до десятка). Перед сеансом шприцы должны быть заполнены запланированными препаратами и промаркированы (например, лейкопластырем с надписями). Для каждого препарата должен использоваться отдельный шприц.

18. Зажимы (корнцанги) 2—3 шт.

19. Фиксирующие повязки, выполняющие роль ремней безопасности на случай возбуждения пациента в постнаркозном (постприпадочном) периоде.

20. Мочевой катетер на случай, если на ЭСТ направлен пациент с задержкой мочи.

21. Моче приемное изделие «утка» на случай, если пациент непосредственно перед процедурой (т. е. уже с установленной капельницей и датчиками) сообщил о позыве к мочеиспусканию.

22. Желудочный зонд на случай, если на ЭСТ направлен пациент с гастропарезом.

23. Портативный осветитель для осмотра ротовой полости (фонарик в виде авторучки).

24. Набор медикаментов, список которых предлагается составить самостоятельно после прочтения главы «Медикаментозное воздействие на разных этапах сеанса ЭСТ».

Глава 15
ТЕКУЩАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭСТ

Документировать события, происходящие во время сеансов ЭСТ, лучше всего автоматизированным способом. Компьютеризированные методы ведения документации получают все большее распространение в медицине. В качестве примеров можно привести распечатку данных о сеансе ЭСТ с помощью встроенных в конвульсатор компьютера и принтера (аппараты серии Thymatron фирмы Somatics Inc., США), или с помощью специального программного обеспечения, поставляемого с конвульсатором, подключенным к компьютеру (аппарат Niviqure фирмы Techno Nivilak, Индия).

Ведение баз данных по пациентам, проходящим ЭСТ, значительно повышает эффективность научной обработки материала и составления отчетов. При повторных курсах ЭСТ, а также при курсах с редкими сеансами (поддерживающая ЭСТ) особенно наглядно проявляется преимущество оперативного компьютерного доступа к данным любой давности.

В случае недоступности компьютеризированных систем приходится пользоваться ручными способами, заполняя бланки. При этом основным документом во время курса ЭСТ является «Лист ЭСТ». В отличие от многих медицинских бумаг, он лишен формальности и имеет действительно практическое значение: дает врачу возможность проанализировать результаты предыдущих сеансов, вспомнить о встретившихся у данного пациента осложнениях и особенностях, обратить внимание на рекомендации коллег-предшественников и учесть все это при построении плана предстоящего сеанса. «Лист ЭСТ», таким образом, помогает максимально индивидуализировать лечебный процесс и свести к минимуму возможность осложнений. Ниже приводится образец разработанного нами бланка с занесенной в него информацией о сеансе ЭСТ (см. рис. 19).

Формы таких бланков представлены в литературе в большом разнообразии, но суть их приблизительно одна. В некоторых больницах дополнительно заводят лист анестезии, лист оценки состояния больного анестезиологом [А. Г. Комиссаров, личное сообщение, 2002]. Видимо, имеет смысл разрабатывать оперативную документацию в каждом лечебном учреждении, исходя из местных условий и рационального баланса между производственной необходимостью и объемом дополнительной бумажной нагрузки на персонал. Практика показывает, что увеличение числа заполняемых бумаг не повышает качества лечения больных.

ОТДЕЛЕНИЕ: ***психореаниматологии*** **АППАРАТ:** ***«Эликон-ОЬ***

ЛИСТ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ б-го: *Г-ов П.И.* Вес *90 кг* Отд. №5 Леч. врач: *Р-ский*

ДАТА, ВРЕМЯ ***29.06.94 11ч 30мин*** **ПРЕМЕДИКАЦИЯ** ***в/в метацин 1 мг***

НАРКОЗ ***в/в кетмин 200 мг*** **МИОРЕЛАКСАНТЫ** ***в/вдитилин 150 мг***

ИВЛ ***ДО - 1 л, МОД = 25л/мин, Q2 • 100%***

ЭЛЕКТРОВОЗДЕЙСТВИЕ

Ток, мА *850* Вид импульсов jу_

Наложение электродов *Билатеральное* Доза стимуляции, имп. *132*

Результат электровоздействия *припадок 35 с; ЧССщдх 160*

АД, ЧСС

Исходные ***145/95 мм рт. ст., 77 уд./мин***

После премедикации ***?30/95 ммрт.ст., 107 уд./мин***

После ввода в наркоз ***160/110 мм рт. ст., 126 уд./мин***

После припадка ***190/75 мм рт. ст.,90 уд./мин***

После сеанса ***130/80 мм рт. ст., 85 уд./мин***

СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕ СЕАНСА: скорость восстановления дыхания, сознания; психический статус: **Самостоятельное *дыхание — через 3 мин; сознание — через 20 мин: спокоен, поведение упорядоченное, настроение хорошее.***

ОСЛОЖНЕНИЯ *нет*

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ После *кетмина - обзидан 5 мг в/в. После* ***дитилина — в/в: кофеин 2 мл + кордиамин 2 мл + бемегрид 5 мл***

ПРИМЕЧАНИЯ, ПОДПИСИ ВРАЧА И МЕДСЕСТРЫ ***Рекомендовано вводить обзидан в состав премедикации.***

Врач:. (подпись) Медсестра:. (подпись)

Рис. 19. Бланк «Лист ЭСТ» и протокол сеанса

В этом листе отображена реальная информация об одном из сеансов ЭСТ у пациента Г., страдавшего шизофренией с упорной депрессивно-ипохондрической симптоматикой.

По опыту предыдущих сеансов было известно, что пациент склонен к избыточной тахикардии во время сеанса, и припадки у него вызываются с трудом (короткие и только от интенсивного электровоздействия).

Поэтому был составлен план сеанса:

- премедикация — метацин (холинолитик, менее аритмогенный, чем атропин);
- наркоз — кетмин (обладает меньшим противосудорожным действием, чем барбитураты);
- миорелаксанты — дитилин (доза 150 мгбыла выбрана по опыту прошлых сеансов; пациент обладал атлетическим сложением и выраженной мышечной массой);
- ИВЛ— в гипервентиляционном режиме, со 100% оксигенацией (стимуляция припадка);
- дополнительная, стимулирующая эпи-активность, смесь «кофеин + кордиамин + бемегрид»;
- электровоздействие — в максимальном режиме: ток 850 мА, ритм следования импульсов «Ч» (частые импульсы в непрерывном ряду);
- наложение электродов — билатеральное (с учетом симптоматики, эффективности предшествующих стимуляций и отсутствия когнитивных побочных эффектов).

В целом план сеанса был составлен адекватно, о чем свидетельствует развившийся припадок достаточной длительности (35 с) и с признаками неплохого терапевтического качества (если судить по доступному признаку генерализации — пиковой ЧСС), при умеренной дозе электричества (132 импульса). О правильном протекании сеанса свидетельствует также нормальная скорость восстановления дыхания и сознания.

Однако, потребовалась медикаментозная коррекция тахикардии, развившейся после введения кетмина (был введен антиаритмический препарат обзидан); в заключительных рекомендациях после сеанса отражен совет в дальнейшем включать обзидан в состав премедикации.

Умеренное повышение систолического АД после припадка не являлось осложнением и не потребовало специальной медикаментозной коррекции: вскоре показатели АД спонтанно снизились до величин, даже лучших, чем перед сеансом.

Вес больного, измеряемый в начале курса, необходим для расчета дозировок препаратов.

Если в больнице принято дублировать запись о сеансе, занося ее в «Лист ЭСТ» (хранится в подразделении, проводящем ЭСТ) и одновременно в историю болезни (хранится в общем отделении), то сэкономить время поможет резиновый штамп для истории болезни с пробелами для ручного внесения кратких данных текущего сеанса. Если используется компьютеризированный конвульсатор, то для истории болезни можно использовать полученную автоматическую распечатку данных о сеансе [R. Abrams, 2002a].

По окончании курса в «Лист ЭСТ» заносится краткое резюме из 2—3 фраз (количество сеансов, наложение электродов, вид наркоза, миорелаксации, ИВЛ, осложнения, технические трудности)*. Потом делается запись в журнал регистрации ЭСТ, куда, кроме обязательных сведений (паспортные данные, даты начала и окончания курса, количество сеансов), может быть помещена и другая информация — в зависимости от конкретных задач последующего практического и научного обобщения материала (диагноз, ведущий синдром, эффект терапии, темп редукции симптоматики, осложнения, и т. п.).

В итоге лист ЭСТ приобщается к истории болезни, и при выписке пациента из стационара данные листа включаются в раздел «Лечение» заключительного эпикриза. Если преемственности и взаимодействию в обмене документами между подразделением ЭСТ и другими отделениями больницы не уделяется должного внимания, то часть «Листов ЭСТ» будет потеряна, а в эпикризах «забудут» упомянуть о проведении основного лечения — ЭСТ.

Чтобы не утратить информацию о текущих назначенных сеансах больных, рекомендуется завести в подразделении, проводящем ЭСТ, журнал. В нем сразу после сеанса нужно вписывать фамилию пациента в ячейку, соответствующую дате следующей явки. При наличии компьютера то же можно сделать с использованием существующих программ (например, Microsoft Schedule).

Кроме записей о проведении сеансов, в истории болезни (или — при поддерживающей ЭСТ — в амбулаторной карте) должны присутствовать заключение больничной комиссии о санкции на проведение курса ЭСТ и подписанный пациентом или его представителями документ об информированном согласии (см. главу «Этические и правовые вопросы ЭСТ. Информированное согласие»).

Глава 16
НЕКОТОРЫЕ ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ, СНИЖАЮЩИЕ РИСК

Оптимальным временем для проведения сеанса считается утро. Но ничего страшного не случится, если сеанс будет проведен в другое время суток. Тем более, что при экстренном проведении ЭСТ, да еще несколько раз в день (как это бывает, например, при фебрильной кататонии), время суток вообще перестает играть роль.

Пациент должен явиться натощак (профилактика рвоты). Если это условие соблюсти не удается или сеанс проводится не в утренние часы, то должно пройти не менее 3 ч после последнего приема пищи. Контроль за пищевым режимом перед сеансом должен быть предметом особого внимания персонала, наблюдающего за пациентом в больничном отделении; персоналу это должно быть тщательно разъяснено. При амбулаторной ЭСТ ответственность за непринятие пищи больным

* Это резюме предназначено для лечащего врача (психиатра, нарколога, невролога). Практика показывает, что, если врач, проводящий ЭСТ, не обучит коллег (лечащих врачей) понимать эту нехитрую информацию, то она ими просто игнорируется.

ложится на родственников; если полной уверенности в соблюдении этого правила нет, то лучше всего перед сеансом оставить пациента на 3 ч под наблюдением медперсонала в подразделении, где проводится ЭСТ.

Жесткие требования «ничего не пить и не есть после ужина» (при утреннем проведении сеанса) представляются необоснованными как с физиологической точки зрения (здоровый желудок освобождается от половины введенного объема жидкости уже за 10—20 мин, а в период голодания секретирует 50 мл сока с повышенной кислотностью ежечасно), так и с этической (нет необходимости обрекать пациента на ненужные испытания голодом и жаждой) [C. Andrade, 1998].

Для больных, проходящих ЭСТ в период пребывания в стационаре, о намечающемся сеансе персонал больничного отделения должен знать накануне вечером. Лучше всего, чтобы передачу этой информации контролировали медработники, непосредственно проводящие сеансы ЭСТ (например, процедурная медсестра) — они лучше понимают, что влекут за собой осложнения при ЭСТ, и относятся к подготовке больного с большей ответственностью. Предупреждение о завтрашнем сеансе ЭСТ целесообразно передавать под роспись: практика показала, что так легче добиться от сотрудников больничных отделений персональной ответственности.

О дате амбулаторного сеанса ЭСТ пациент и его родственники должны знать заранее.

Непосредственно перед сеансом следует убедиться, что:

- пациент опорожнил мочевой пузырь (не только по гигиеническим соображениям, но и для профилактики разрыва этого органа);
- пациент-мужчина побрит (щетина или борода нарушают очень важную при ИВЛ герметичность прилегания маски к лицу);
- пациентка-женщина удалила с лица косметику (кислород требует отсутствия жира и масел, входящих в состав помады и кремов; возможное слезотечение смоет с ресниц тушь и вызовет конъюнктивит), а также извлекла из прически шпильки и иные металлические украшения (возможно непредсказуемое нежелательное «растекание» тока по поверхности кожных покровов головы, ожоги кожи);
- кожа головы и волосы у пациента сухие и не покрыты каким-либо косметическим гелем или иным токопроводящим веществом;
- у пациента удалены съемные зубные протезы*, сняты очки или вынуты контактные линзы;
- у пациентов сняты серьги (мочка уха может понадобиться для пульсоксиметрии);
- ногти пациентки не покрыты красным лаком (при наложении датчика пульсоксиметра на палец это может исказить результаты).

После сеанса пациент должен быть передан персоналом кабинета (бригады) ЭСТ «с рук на руки» ответственным средним медработникам больничного отделения, или — при амбулаторном проведении ЭСТ — родственникам.

Важные моменты, о которых следует помнить перед сеансом

Врач, ответственный за ЭСТ, перед *каждым* сеансом должен лично проверить:

- исправность всех аппаратов;
- наличие кислорода;
- наличие медикаментов;
- наличие всех мелких предметов (маска для ИВЛ, воздуховод, подсоединяемый к отсасывателю катетер, марлевые подкладки под электроды) — в условиях динамичного сеанса ЭСТ они должны «сами проситься в руку» в нужный момент, а не быть объектом поиска;

* В некоторых случаях, если съемные протезы замещают задние зубы с обеих сторон, и крепко держатся во рту, то они могут быть оставлены во время процедуры, т. к. помогут защищать остальные зубы. Вопрос о снятии или оставлении протезов должен решить врач, проводящий ЭСТ [A. J. Morris et al, 2002].

- готовность оборудования и персонала к работе в условиях отключения электроэнергии.

Необходимость педантичного и скрупулезного соблюдения этих правил продиктована жизнью. Самые напряженные и опасные ситуации при ЭСТ возникают именно от пренебрежения перечисленными проверками. Вот несколько типичных примеров:

- все члены бригады ведут лихорадочные поиски куда-то пропавшего мешка Амбу (когда в периоде апноэ вдруг отключается электроэнергия);
- возникает общая растерянность, когда аппарат ИВЛ качает воздух не туда, куда надо (кто-то перед сеансом по непонятным причинам переключил ручки аппарата или рассоединил шланги);
- начинаются лихорадочные и бесполезные попытки починить или заменить электроотсасыватель (когда гиперсаливация или рвота грозят асфиксией, а отсасыватель вдруг не включается или не обеспечивает вакуума);
- за секунду до начала электростимуляции выясняется, что нет марлевых подкладок под электроды, кто-то бегом доставляет их к месту действия, на ходу в спешке поливая подкладки, а заодно приборы и пациента физраствором;
- медсестра бежит за каждой ампулой к лекарственному шкафу (когда у пациента вдруг появились расстройства сердечного ритма или резкая артериальная гипертензия, и т. п.).

Ясно, что подобные ситуации повышают риск для больного. Важно и то, что эти ненужные и легко предупреждаемые стрессовые моменты ускоряют развитие у персонала профессиональной патологии — психосоматических заболеваний.

Вообще, в каждой больнице было бы полезно составить свой протокол проведения ЭСТ, назначить ответственного за его соблюдение, регулярно освежать в памяти сотрудников все его подробности, доводя действия медработников до автоматизма. Это сделало бы проведение ЭСТ более безопасным [S. Lippmann et al, 1994].

Часть 4
ПРАКТИКА: ПРОВЕДЕНИЕ КУРСА ЭСТ

Глава 17
ПОКАЗАНИЯ К ЭСТ

К сегодняшнему дню сложились следующие фундаментальные представления о показаниях к ЭСТ.

- ЭСТ имеет терапевтический тропизм к определенным психопатологическим синдромам (в первую очередь, депрессивным и кататоническим), и определенным нозологическим формам (в первую очередь к тем, в основе которых лежат «эндогенные» механизмы, цикличность возникновения и пароксизмальная активность мозга).
- ЭСТ имеет показания не только в психиатрии, но и в неврологии и наркологии.
- Из психиатрических показаний эталонным считается эндогенная депрессия, наименее удачным — пограничные состояния.
- Из неврологических показаний эталонными являются болезнь Паркинсона и паркинсоноподобные состояния разного генеза.
- В психиатрии наиболее драматическое (ургентное, жизнеспасающее) улучшение дает ЭСТ при кататонических синдромах, включая фебрильную кататонию, и без ЭСТ эти состояния теперь лечить не принято.
- Существуют экстренные и плановые показания для ЭСТ. В психиатрии имеется всего четыре общепризнанных экстренных показания к ЭСТ: фебрильная кататония; ЗНС; депрессия с неукротимым стремлением к самоубийству и/или самоповреждению; различные психотические состояния с упорными отказами от пищи и воды, из-за чего нарастают обезвоживание и сомато-вегетативные расстройства. Все остальные показания — плановые.
- Ни при одном психическом заболевании нельзя быть полностью уверенным в том, что ЭСТ не принесет пользы — шанс на успех есть всегда.
- Для решения о показаниях к ЭСТ нужно ответить всего на один вопрос: «увеличивает ли ЭСТ шансы на выздоровление у данного больного?»

Хотя для ряда состояний доказаны преимущества ЭСТ перед психофармакотерапией*, чаще лечение начинают с последней. Как справедливо пишет Макс Финк [M. Fink, 2001a]:

«Если доказано, что ЭСТ более эффективна при большой психотической депрессии, чем иные методы, то почему же ее не применяют в качестве первого выбора? Напрашивается ответ, что выбор лечения не определяется эффективностью».

Очевидно, что выбор определяется предвзятостью медицинского и общественного мнения, а также возможностью фармацевтических компаний финансово влиять на мнение врачей. Это признается и в одном из последних международных обзоров по биологической терапии биполярных расстройств [H. Grunze et al, 2002], где в алгоритме лечения депрессий ЭСТ была выразительно поставлена на последнее место:

«ЭСТ остается наиболее успешным нефармакологическим методом лечения депрессии.

* Выявлено, что ЭСТ эффективней аминазина при мании [M. S. McCabe, B. Norris, 1977]. Показано [D. Avery, A. Lubrano, 1979], что ЭСТ но количеству улучшений вдвое превосходит имипрамин при бредовой депрессии (83 % и 40 %, соответственно), и в еще большей степени — при депрессии, определяемой как «тяжелая» (83 % и 35 %, соответственно).

Но готовность использовать этот метод в разных странах сильно отличается, и в основном отражает общественное мнение, а не эффективность. В одних странах ЭСТ может применяться на ранних стадиях лечения, а в других используется в редких, обычно резистентных, случаях».

Даже там, где от выбора лечения зависит жизнь пациента, далеко не всегда выбирается лучшее. Поражает, например, результат исследования самоубийц среди больных с большой депрессией в Хельсинки [K. H. Suominen et al, 1998]: ни один из них ни до, ни после суицидальной попытки не получал ЭСТ (самого эффективного в этом случае вида лечения).

Как же все-таки клиницисту определить, на что лучше откликнется его пациент — на лекарственную терапию или на ЭСТ? Попыткам предсказания эффективности ЭСТ посвящено много работ. В качестве предикторов эффекта изучались такие факторы, как наследственность, анамнез, реакция на прошлые курсы ЭСТ, преморбид, возраст, конституция, диагноз, клиника (нозо- и синдромология, личностные черты, оценки симптоматики по разным шкалам), давность болезни, длительность текущего приступа болезни, биохимический и эндокринологический статус, особенности ЭЭГ, реакция на те или иные препараты, общая реактивность организма, число безуспешных попыток предшествующей психофармакотерапии, особенности клинического и электроэнцефалографического реагирования на первые сеансы ЭСТ в данном курсе, степень обызвествления шишковидной железы, динамика чувствительности к препаратам для наркоза в течение курса, особенности состояния вегетативной нервной системы и много другое [Г. А. Ротштейн, 1951, 1952; А. Н. Тимофеева, 1962; В. П. Вахов, 1975; A. Kukopulos et al, 1977; Н. Н. Николаенко, 1978, 1978a; R. Abrams, 1982; M. Fink, 1982b; W. Coryell, M. Zimmerman, 1984; C. Andrade et al, 1988a; С. Ю. Мощевитин, 1989, 1989a; D. Dodwell, D. Goldberg, 1989; A. I. Scott, 1989; I. Hickie et al, 1990; R. Sandyk, R. Pardeshi, 1990; S. Barry et al, 1991; H. Buchan et al, 1992; D. Malaspina et al, 1994; P. B. Roscnquist et al, 1994; I. Hickie et al, 1996; C Sobin et al, 1996; A. D. Krystal et al, 1998; R. W. Lam et al, 1999; R. Maayan et al, 2000; J. J. Daly et al, 2001; W. D. Taylor et al, 2001; А. Г. Комиссаров, 2003, и др.]. Обилие этих факторов, рекомендуемых для прогнозирования эффективности ЭСТ, наводит на мысль о ненадежности каждого из них в отдельности. Действительно, данные разных авторов весьма противоречивы. Даже применение сложного математического аппарата мало повышает в данном случае надежность прогноза [Н. Е. Косов, С. Н. Мосолов, 1991]. Если мы и согласимся, что некоторые признаки более благоприятны в смысле прогноза ЭСТ, а некоторые — менее, то все равно, как отмечает Р. Абраме [R. Abrams, 1997, 2002a], у реальных пациентов они, за редкими исключениями, не существуют в чистом виде, часто сочетаются и перекрывают друг друга, так что итоговый результат предсказать бывает трудно. Поэтому решение практического врача применять ЭСТ у конкретного больного часто основывается на интуиции и опыте, а также на знакомстве с трудами коллег. Нередко все решает пробный курс ЭСТ из нескольких сеансов.

Если задать вопрос практическим врачам, на основании каких признаков они принимают решение о назначении ЭСТ, то чаще всего ответом будет «клиника». Параклинические симптомы пока все же признаются большинством специалистов недостаточно надежными, чтобы служить предиктором эффективности. Имеется определенное различие в методах оценки клинического состояния в отечественной и зарубежной психиатрии. В западных работах преобладает количественная балльная оценка тех или иных синдромов по шкалам, тогда как в отечественных традиционно используется качественный метод — тонкий психопатологический анализ. Думается, что оптимальным для прогнозирования эффекта ЭСТ мог бы быть синтез этих подходов, но работы в этом направлении пока только начинаются. Поэтому ниже приведены важные для практического врача ориентиры для принятия решения о назначе-

нии больному ЭСТ: краткие ссылки на литературные источники, где при тех или иных болезнях, синдромах или клинических ситуациях описывался положительный результат от применения ЭСТ, независимо от того, каким образом производилась оценка клинического состояния пациента. Изложение материала не претендует на строгое соответствие какой-либо диагностической классификации.

Психиатрия

Нозологические формы, при которых возможен положительный эффект ЭСТ.

Шизофрения является заболеванием, при котором эффективность ЭСТ на протяжении многих лет признается большинством авторов [Cerletti U., Bini L., 1938; Н. П. Индрашюс, 1949; А. И. Плотичер, 1950а; Г. А. Ротштейн, 1951; М. Л. Смирнова с соавт., 1976; P. Taylor, J. J. Fleminger, 1980; А. Б. Смулевич, 1985; S. Brandon, 1986; D. A. Lewis, H. A. Nasrallah, 1986; C F. Zorumski et al, 1986; Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1987; B. A. Kramer, 1987; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988; Z. N. Jiang, 1989; J. Boiteux et al, 1997; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Самым первым пациентом, которому Черлетти и Бини, авторы метода, в 1938 г. с успехом провели первый курс ЭСТ, был больной с острым приступом шизофрении. В одном из последних обзоров Cochrane Library, известной своей требовательностью к строгим научным доказательствам, ЭСТ при шизофрении признана эффективной (хотя и со многими оговорками), а это уже много значит [P. Tharyan, 2001]. Ниже приводятся клинические варианты шизофрении, при которых ЭСТ характеризовалась как эффективный метод:

а) шубообразная [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; С. Ю. Мощевитин, 1988, 1988а; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988];

б) приступообразная [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; С. Ю. Мощевитин, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]. При шубообразных и рекуррентных приступах заболевания отмечено своеобразие обрывающего действия ЭСТ: больные испытывают чувство избавления, облегчения, тогда как при ПФТ чаще всего отмечается субдепрессия и нейролепсия; это, наряду с другими преимуществами ЭСТ, дает основания считать метод ЭСТ предпочтительным при данных типах течения шизофрении [С. Ю. Мощевитин, 1988а];

в) вялотекущая [Е. Венцовский, 1988; С. Ю. Мощевитин, 1988; А. Б. Смулевич с соавт., 1988];

г) грубопрогредиентная злокачественная (ядерная, кататоническая, гебефренная) [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1987; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988];

д) «фебрильная» [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; М. Л. Смирнова с соавт., 1976; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. С. Тиганов, 1982; H. Sauer, H. Lauter, 1987; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988; С. Н. Мосолов, С. Ю. Мощевитин, 1990; С. Ю. Мощевитин, 1989а, С. Ю. Мощевитин с соавт., 1990; Б. Д. Цыганков, 1999, 2000, 2000a, 2000b; R. Abrams, 2002a];

е) «парафрения» [Е. Венцовский, 1988].

МДП («биполярное расстройство») [А. И. Плотичер, 1950а; Клиническая психиатрия, под ред. Г. Груле и др., 1967; И. И. Лукомский, 1968; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; В. Л. Ефименко, 1975; М. Л. Смирнова с соавт., 1976; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; J. Fawcett, W. Scheftner, 1986; D. A. Lewis, H. A. Nasrallah, 1986; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Е. Венцовский, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988; N. H. Kalin, 1996].

Шизоаффективные психозы [D. W. Black et al, 1987; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Е. Венцовский, 1988; Применение электросудорожной терапии..., 1989].

Инволюционные психозы [А. И. Плотичер, 1950а; З. И. Зыкова, 1952; И. И. Лукомский, 1968; Е. С. Авербух, 1969; Клиника, лечение и

профилактика психомоторного..., 1972; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; В. Л. Ефименко, 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; J. Fawcett, W. Scheftner, 1986; B. A. Kramer, 1987; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; С. М. Плотников, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988].

Сенильные психозы [Е. С. Авербух, 1969; В. Л. Ефименко, 1975; N. Yamaguchi et al, 1994]. Вполне возможен положительный эффект от ЭСТ (при правильно подобранных синдромальных показаниях) даже при наличии инструментально выявленных признаков атрофии мозга [Е. С. Авербух, 1970].

Сосудистые психозы **[В. Л. Ефименко,** 1975]. Среди них особое место занимают постинсультные депрессии, которые рано или поздно развиваются у 30 % перенесших острое расстройство мозгового кровообращения; ЭСТ эффективна и безопасна в этих непростых для лечения случаях [G. B. Murray et al, 1986; M. B. Currier et al, 1992; M. Martin et al, 1992; Y. Gustafson et al, 1995].

Симптоматические психозы **[В. Л. Ефименко,** 1975; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Пример — послеродовые психозы [M. Petit, 1980] (о них пойдет речь в главе «ЭСТ во время беременности и в послеродовом периоде»). Другой показательный пример — случай, описанный японскими авторами [Y. Kurokawa et al, 1989]: у 30-летней женщины, заболевшей системной красной волчанкой, развился длительный (13 месяцев) психоз с расстройством сознания, мутизмом, неспособностью к самообслуживанию, но сохраняющейся способностью к ходьбе; драматическое выздоровление от этого казавшегося уже неизлечимым состояния случилось после курса ЭСТ.

Алкогольные психозы. Имеются клинические свидетельства эффективности ЭСТ как при острых алкогольных психозах делириозного типа [W. H. C. Dudley Jr, J. G. Williams, 1972; P. Kramp, T. G. Bolwig, 1981], так и при хронических (затяжные алкогольные депрессии, упорные алкогольные галлюцинозы) [В. Л. Деглин с соавт., 1987].

Органические психозы **[Клиническая** психиатрия, под ред. Г. Груле и др., 1967; B. A. Kramer, 1987]. Встречались сообщения об эффекте ЭСТ при психозе вследствие остаточных явлений гриппозного энцефалита [Г. В. Горелик, 1964].

Психотические состояния при эпилепсии (дисфории, депрессии, синдромы помраченного сознания, кататоноподобные синдромы и пр.) [Z. C. Wang, 1981; D. Seifertova et al, 1990; M. V. Lambert, M. M. Robertson, 1999; K. G. Rasmussen et al, 2002a]. Даже один сеанс ЭСТ может прервать эпилептический психоз [T. Lock, R. McClelland, 2000a].

Посттравматические психозы **[A. E Clark,** K. Davison, 1987].

Атрофические заболевания головного мозга [Е. С. Авербух, 1969].

Прогрессивный паралич **[Г. В. Горелик,** 1964; Е. С. Авербух, 1969].

Реактивная депрессия **у пожилых** [В. Л. Ефименко, 1975] и в более молодом возрасте [И. И. Куколева с соавт., 1967]; при затяжном течении на отдаленных этапах, когда период первоначальных аффективно-шоковых реакций («патологические реакции горя») и период характерологической дистимии уже позади, и клиника становится «эндогеноморфной», не поддающейся психофармакотерапии [Л. П. Гельман, 1981; Э. Б. Дубницкая, 2000].

Реактивные (психогенные) психозы без депрессии, реактивные состояния **— параноид**, ступор, ипохондрическое развитие [И. Ф. Паулус, 1962; И. И. Куколева с соавт., 1967] — особенно в случаях затяжного неблагоприятного течения [Л. П. Гельман, 1981]. Вполне естественно, что наилучшие результаты при реактивных психозах можно ожидать при сочетании ЭСТ с психотерапией: Л. О. Галстян и другие получили, наверное, максимальный (85 %) процент выздоровлений и улучшений при этих состояниях, проводя после каждого сеанса ЭСТ (когда сознание больного уже полностью восстановлено) сеанс психотерапии [Л. О. Галстян с соавт., 1953]. Очень важной для нашего времени, изобилующего «локальными вооруженными конфликтами» и террористическими актами, представляется работа раннего периода [Ю. С. Николаев, 1949]. Автор описал «затяжные соматоп-

сихогенные реакции» на почве перенесенных тяжелых обстоятельств военного времени (контузии, плен, инфекции, голод и т. п.), проявлявшиеся кататоноподобным или депрессивным ступором с выраженным соматическим истощением. У этих тяжелых больных после ЭСТ появлялся выраженный терапевтический эффект — более отчетливый, чем при синдромально сходных состояниях у больных шизофренией. Думается, что с учетом этого опыта есть все основания рассчитывать на успешное применение ЭСТ при современных аналогичных состояниях в рамках посттравматических стрессовых расстройств, особенно в острой их фазе, а также при острых психических нарушениях, которыми занимается психиатрическая служба медицины катастроф.

Психопатия (депрессия) [Е. С. Авербух, 1969]. Вообще пограничные личностные расстройства имеют репутацию наименее подходящего для ЭСТ заболевания, но если они сочетаются с эндогенной депрессией, то результаты могут быть весьма хорошими [C. DeBattista, K. Mueller, 2001], хотя и несколько худшими, чем при депрессии без личностных расстройств [J. Sareen et al, 2000]. Например, при неврозе навязчивых состояний ЭСТ малоэффективна, но при течении этого заболевания на фоне депрессии этот метод может оказаться полезным (особенно, если депрессия имеет «эндогенные» признаки и конгруэнтные аффекту бредовые или сверхценные идеи) [T. Lock, R. McClelland, 2000]. Описана эффективность ЭСТ при депрессии, сопровождающей редкостное у нас, но почему-то очень частое в США заболевание — истерическое «раздвоение личности» (оно же «множественное расстройство личности» — multiple personal disorder — или «диссоциативное расстройство идентификации») [C. DeBattista et al, 1998]. Что касается противоречивого диагноза «дистимия», который многими понимается как некая смягченная форма депрессии, то серьезных исследований эффективности ЭСТ при этом состоянии, видимо, не проводилось. Однако если при дистимии эффективны антидепрессанты, то почему бы не быть эффективной и ЭСТ [C. Andrade, 1999].

Истерический психоз [J. Heshe, E. Roeder, 1976], в частности — кататоноподобный синдром истерического генеза [R D. Dabholkar, 1988]. Особого внимания заслуживает истерическая псевдодеменция, как состояние, при котором возможен положительный эффект ЭСТ [R. M. Allen, 1982].

Нервная анорексия [M. Petit, 1980]. Особенно большие основания ожидать эффекта от ЭСТ при анорексии имеются там, где расстройства пищевого поведения сочетаются с депрессивными симптомами [R. Hill et al, 2001].

Психозы у олигофренов [A. Lazarus et al, 1990; J. A. van Waarde et al, 2001; R. I. Friedlander, K. Solomons, 2002]. Указывается, что различные отсрочки при назначении ЭСТ олигофренам, когда это лечение с очевидностью показано, не имеют под собой никаких оснований — риск когнитивных расстройств не больше, чем в обычной популяции, а для получения информированного согласия может использоваться модифицированная методика с привлечением добавочных компетентных лиц [J. D. Little et al, 2002].

Психопатологические синдромы, при которых возможен положительный эффект ЭСТ.

Депрессия [А. Б. Смулевич, 1974; M. Fink, 1983; Применение электросудорожной терапии..., 1989; J. G. Small, 1990; J. Boiteux et al, 1997; G. Parker et al, 1999; The practice of electroconvulsive therapy, 2001; The UK ECT Review Group, 2003], как отмечалось выше, является эталоном действенности для ЭСТ. При правильно определенных показаниях после ЭСТ выздоравливает не менее 65 % (при унилатеральном наложении электродов) или 80 % (при билатеральном наложении) депрессивных больных [R. Abrams, 2001]; распространена также оценка эффективности ЭСТ при депрессиях в диапазоне 80-90 % [Б. С. Слободская, 1983; E. Persad, 1990]. Но надо учесть, что для достижения такой высокой эффективности нужно вдумчивое отношение к отбору больных; небрежное отношение к этому вопросу может только дискредитировать метод [C. M. Swartz, 2001]. Продемонстрировано [P. Heikman et al, 2002], что при правосторонней УЭСТ в

группе подобранных по показаниям депрессивных больных получена стандартная эффективность 63 %, а в группе «все подряд» — всего лишь 8 %.

Считается, что чем более «биологический» характер имеет депрессия, тем больше шансов на успех от ЭСТ [M. Hamilton, 1986]. Напомним признаки, которые отличают биологическую депрессию от других: раннее пробуждение по утрам, более сильная выраженность депрессивных расстройств по утрам, отсутствие реактивности аффекта (больного нельзя отвлечь от его грустных мыслей), «беспричинность» депрессии (отсутствие психогенных факторов, которые можно было бы поставить в связь с началом болезни), внезапность начала, ежедневное без перерывов наличие депрессивной симптоматики, отсутствие страхов, наличие конгруэнтных аффекту бредовых идей (например, самообвинения). Более характерными для эндогенной депрессии и предрасполагающими к хорошему эффекту ЭСТ считаются также наличие заторможенности и длительность приступа до 3 месяцев [D. Gill, J. Lambourn, 1979; C. S. Littlejohns, 1996]. Видимо, не все из этого списка имеет равнозначный прогностический эффект: показано, что заторможенная или ажитированная депрессия, с наличием продуктивных психотических симптомов или без них — равно хорошо откликается на ЭСТ [C. Sobin et al, 1996].

Ниже перечислены клинические варианты депрессии, при которых разные авторы отмечали положительный эффект от ЭСТ:

а) ажитированная, с выраженным двигательным беспокойством, страхом и быстро нарастающими признаками физического истощения [Клиника, лечение и профилактика психомоторного..., 1972; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; L. G. Kiloh, 1985; А. Б. Смулевич, 1985; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]. Применяются иногда другие обозначения этого тяжелого состояния — «тревожно-возбужденная депрессия», «смешанная депрессия», но сути дела это не меняет: ЭСТ остается весьма эффективной [A. Kukopulos (Koukopoulos) et al, 1995];

б) тяжелая, с преобладанием идей самообвинения, греховности, с упорными суицидальными мыслями, представляющая опасность для жизни больного даже в условиях стационара [Клиника, лечение и профилактика психомоторного..., 1972; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Е. Венцовский, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988; J. Prudic, H. A. Sackeim, 1999; S. M. Dursunetal, 2001];

в) с тенденцией к самоповреждению [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979];

г) меланхолический раптус [Клиника, лечение и профилактика психомоторного..., 1972; Е. Венцовский, 1988];

д) с нигилистическим бредом (синдром Котара) [В. К. Каубиш, 1962; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; A. Keams, 1987; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988; J. M. Hamon, D. Ginestet, 1994; G. Petracca et al, 1995; S. Hagen, S. H. Voss, 2002; А. Г. Комиссаров, 2003a];

е) ступорозная, с чувством тоски, упорным отказом от еды [Клиника, лечение и профилактика психомоторного..., 1972; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Е. Венцовский, 1988];

ж) со скудной монотонной симптоматикой [Р. Я. Бовин, И. О. Аксенова, 1982];

з) протрагированная монотонная, с двигательной заторможенностью, идеями самообвинения [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979];

и) затяжная, с ипохондрическим бредом [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988];

к) стойкая, с ипохондрией, деперсонализацией и навязчивостями [Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988];

л) апато-депрессивные состояния [А Н. Корнетов с соавт., 1985; С. Ю. Мощевитин, 1988];

м) депрессии с соматизированными симптомами; в частности, даже такой «при-

вычно истерический» симптом, как «ком в горле» может на деле оказаться соматизированным симптомом депрессии и хорошо поддаться ЭСТ [E. M. Cybulska, 1997].

Кататония как таковая, вне ее нозологической специфичности, чувствительна к ЭСТ [Т. Ф. Родзевская, 1951; А. Б. Смулевич, 1974; А. Н. Корнетов с соавт., 1985; Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1985; В. В. Калинин, 1987; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; J. C. Goldar, 1988; R. A. O'Connell; 1988; J. D. Chandler, 1991; V. Benegal et al, 1993; B. M. Rohland et al, 1993; J. Boiteux et al, 1997; M. Fink, M. A. Taylor, 2001; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Однако, как указывалось еще в 40-е годы XX века [М. Я. Серейский, Г. А. Ротштейн, 1941], и продолжает отмечаться в наши дни [C. M. Swartz et al, 2003], существуют варианты: если этот синдром вызван тяжелыми органическими поражениями мозга («истинная кататония», как, например, при энцефалите), то шансы на излечение с помощью ЭСТ весьма ограничены; если вызван шизофренией («кататоноподобные состояния») — шансов у ЭСТ гораздо больше. В нашей практике мы используем ЭСТ при кататонии (особенно при фебрильных ее формах) не только как лечебный, но еще и как дифференциально-диагностический инструмент: если 6—10 ежедневных или более частых сеансов ЭСТ не дают никакого эффекта, либо эффект гораздо меньше ожидаемого, то это очень весомый аргумент в пользу энцефалитической этиологии кататонического синдрома и против шизофрении и ЗНС как этиологических факторов.

По сравнению с другими методами лечения кататонии ЭСТ наиболее эффективна: лечение одними антипсихотиками приводит к выздоровлению в 7,5 % случаев, бензодиазепинами — в 70 %, а ЭСТ — в 85 % [J. M. Hawkins et al, 1995]. Весьма конкретной и впечатляющей выглядит работа [B. M. Rohland et al, 1993], где у больных с кататонией, отобранных по критериям диагностики Кальбаума (четыре и более симптомов, включая обездвиженность, мутизм, отказы от пищи, неподвижный взгляд, ригидность, застывание в однообразных позах, гримасничанье, негативизм, восковая гибкость, эхо-феномены, стереотипии и вербигерация), ЭСТ в среднем за 12 сеансов привела к устранению кататонии в 93 % случаев (26 из 28 больных). В последние годы кататония рассматривается наряду с депрессией как эталонное показание к ЭСТ, поскольку разрешение этого синдрома обычно ожидается за 3-4 сеанса ЭСТ в течение недели [M. Fink, 2002]. В нашей практике эта точка зрения полностью подтверждается: направление пациента на ЭСТ при появлении у него симптомов кататонии стало для всех психиатров больницы (МОПБ № 23) стандартной тактикой, и не было случаев, чтобы она не оправдала себя. Ниже представлены частные клинические варианты кататонии, при которых в литературе был описан эффект от ЭСТ:

а) онейроидная кататония в рамках затянувшегося шизофренического приступа [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979];

б) фебрильная кататония [D. Laskowska, E. Kuczynska, 1967; J. Lesiak, 1971; W. R. Breakey, A. K. Kala, 1977; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; В. Л. Деглин с соавт., 1987; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Е. Венцовский, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988; Применение электросудорожной терапии..., 1989; K. Schott et al, 1992; J. Turczynski, 1993; B. Singerman, R. Raheja, 1994; A. Heils, K. P. Lesch, 1997; Б. Д. Цыганков, 1997, 2000, 2000a, 2000b; R. Bridler, A. Howald, 1999; M. de Entrambasaguas et al, 2000]. Некоторые авторы считали, что ЭСТ эффективна при этом синдроме только в первые дни болезни [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1985]. Однако более точной является рекомендация ориентироваться не на день болезни, а на клиническое состояние больного с фебрильным приступом. Больные с аментивно-онейроидным статусом плохо переносят ЭСТ [А. И. Плотичер, 1950a]; высказывалось мнение, что ЭСТ противопоказана, если психопатологический синдром — амен-

ция, и выраженность сомато-вегетативных расстройств уже слишком велика* [С. Ю. Мощевитин с соавт., 1990]. Но на самом деле это означает, что, как только с помощью мероприятий интенсивной посиндромной терапии параматеры гомеостаза будут стабилизированы, следует сразу вернуться к вопросу о срочном проведении ЭСТ. Описан поучительный пример эффективности ЭСТ на позднем сроке приступа фебрильной кататонии [N. Ghaziuddin et al, 2002]: 17-летней пациентке лишь на 40-й день болезни была начата ЭСТ, и, тем не менее, это сыграло решающую роль в ее выздоровлении (оно наступило после 7-го сеанса);

в) кататоно-депрессивные состояния [M. Fink, 1982];

г) кататонические состояния со ступором и спутанностью [Е. С. Авербух, 1969];

д) кататонический ступор [J. A. Raichman et al, 1981; А. Б. Смулевич, 1985; Е. Венцовский, 1988; K. Mashimo et al, 1996];

е) кататоническое возбуждение [А. Б. Смулевич, 1985; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988];

ж) кататоно-параноидный синдром [А. Н. Корнетов с соавт., 1985; В. В. Калинин, 1987];

з) кататоно-гебефренный синдром [А. Н. Корнетов с соавт., 1985];

и) затяжные (свыше месяца) кататонические синдромы — будь то шизофрения, или органический психоз, например, связанный с волчаночным энцефалитом [E. Bizon, 1972; S. D. Mac, M. P. Pardo, 1983; C. Malur et al, 2001]. При назначении ЭСТ в этих затяжных кататонических состояниях врача не должны смущать такие атрибуты синдрома, как пролежни и потеря веса вплоть до кахексии [M. A. J. Espinoza, 1991], а также контрактуры от длительного ступора [K. Mashimo et al, 1995].

Аффективно-параноидные синдромы:

а) аффективно-бредовые синдромы в рамках шизофренического приступа [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Применение электросудорожной терапии..., 1989] или шизоаффективного расстройства. Примерами могут служить «эротомания» — эротический бред, который, будучи ассоциирован с аффективными расстройствами, хорошо поддавался ЭСТ в серии случаев [G. J. Hemington, J. J. Jeffries, 1994; M. Arrojo et al, 2003]; синдром Капгра (метаморфозы, двойников и т. п.) в сочетании с выраженными аффективными расстройствами хорошо поддался лечению ЭСТ при послеродовом психозе [C. K. Cohn et al, 1977];

б) маниакально-бредовые синдромы [С. Ю. Мощевитин, 1988; Фармакотерапевтические основы реабилитации ..., 1989];

в) депрессивно-параноидные состояния с затяжным течением [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; M. Fink, 1982; А. Н. Корнетов с соавт., 1985; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; H. Sauer, H. Lauter, 1987a]; наличие депрессии в структуре сложного психотического синдрома повышает шансы на терапевтический эффект ЭСТ и делает его практически равным эффекту ЭСТ при чистой депрессии [W. J. Solan, 1988; И. П. Островский, 1992; Y. Watanabe, T. Matsubara, 2001]. Отмечено [Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1988], что из пролеченных бредовых синдромов депр*ессивно-параноидный лучше других (в 70 %) поддался ЭСТ;

г) депрессия с бредом и иными продуктивными симптомами. В привычном названии — это депрессивно-параноидные (в основном), депрессивно-галлюцинаторные и т. п. синдромы. В англоязычных странах — это «психотическая депрессия», часто «бредовая депрессия», которая на Западе многими признается за самостоятельную нозологическую единицу. Так вот, эта «психотическая депрессия», наравне с «обычной» эндогенной депрессией, является эталонным показанием к ЭСТ, т. к. при ней эффективность ЭСТ (число ре-

* Следует заметить, что ни на каких этапах приступа фебрильной кататонии ЭСТ не должна рассматриваться как средство монотерапии: этот метод является лишь важнейшим среди целого комплекса мероприятий по поликомпонентной коррекции гомеостаза у таких больных [S. C. Mann et al, 1986], и наш клинический опыт полностью согласуется с этим мнением.

зультативных курсов) превышает таковую при «чистой» депрессии [T. K. Birkenhager et al, 2003] и достигает максимума — 95 % [R. Abrams, 2002a]. В современных рекомендациях по лечению «психотической депрессии» ЭСТ рекомендуется как средство первого выбора (или не далее, чем второго) [D. G. Blazer, 1994; M. Srisurapanont et al, 1995; W. Coryell, 1996; H. F. Chiu, 1997; A. Iwanami et al, 1999; Wheeler V. J. A. et al, 2000; M. Fink, 2003].

Галлюцинаторные и бредовые синдромы:

а) галлюцинаторно-параноидный синдром [В. В. Калинин, 1987; А. Н. Корнетов с соавт., 1985];

б) синдром Кандинского-Клерамбо [А. Н. Корнетов с соавт., 1985; В. Л. Деглин с соавт., 1987]. Синдром психического автоматизма, согласно иследованиям раннего периода [Г. А. Ротштейн, 1951], является прогностически неблагоприятным при ЭСТ. И в более поздних работах [Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1988] этот синдром отличается не лучшей курабельностью (50 %) методом ЭСТ. Но одним из основных эффектов ЭСТ при этом синдроме является «изоляция бредовой продукции от структуры личности» [В. С. Мишин, 1975b]: больные начинают жить «не в бредовом мире, а рядом с ним», превращаются из бездеятельных, замкнутых и «зашторенных» нейролептиками субъектов в общительных, оптимистичных людей, которые легко и охотно включаются в трудотерапевтические процессы;

в) галлюцинаторный синдром [А. Н. Корнетов с соавт., 1985; В. Л. Деглин с соавт., 1987]. Описан случай хронического фармакорезистентного тактильного галлюциноза в рамках шизофрении, успешно пролеченного с помощью ЭСТ в комбинации с малыми дозами нейролептиков [A. A. Salama, R. D. England, 1990]. У троих пожилых женщин с разными психическими заболеваниями отмечался «музыкальный галлюциноз»; всем им помогла ЭСТ, и уже первые два сеанса смогли устранить этот симптом [S. P. Wengel et al, 1989];

г) параноидный синдром [Т. Ф. Родзевская, 1951; Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1987, 1988]; примером может служить ипохондрический бред [T. S. Newmark, S. Al-Samarrai, 2004]; бредовые отказы от пищи при шизофрении [A. G. Komissarov, 2004];

д) парафренный и паранойяльный синдромы [С. Ю. Мощевитин, 1988]. Эффективность ЭСТ при паранойяльном бреде представляется не доказанной, и даже наоборот — описаны неудачные попытки применения ЭСТ при этой патологии, например, при паранойяльном кверулянтском бреде [C. Astrup, 1984]. Некоторые источники [Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1988] тоже указывают, что из всех леченных ими бредовых больных наименьший эффект (17 %) отмечен при парафренном синдроме. А. И. Плотичер в свое время даже писал, что «совершенно бесполезно применение ЭШТ при шизофрениях парафренного типа» [А. И. Плотичер, 1950a];

е) острый параноидный синдром с аффективной напряженностью и психомоторным возбуждением [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988];

Исходя из практики можно предположить, что ЭСТ имеет универсальные антибредовые свойства, независимо от того, в рамках какого заболевания и в сочетании с какими другими симптомами бред присутствует [M. Fink, 1995]. Однако, полной уверенности в этом нет, и ЭСТ имеет отношение не ко всем бредовым синдромам (см. выше парафренный синдром).

Синдромы, в структуру которых входят беспокойство, страх, тревога [Е. С. Авербух, 1969; С. Ю. Мощевитин, 1988; Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко, 1988]. Если о тревоге говорить отдельно, как об особом специфическом симптоме, то его наличие делает показания к ЭСТ весьма сомнительными [M. Fink, 1982a]. Описано своеобразное психотическое состояние в исходе протрагированных алкогольных психозов — многомесячный моносиндром витального немотивированного страха, который удавалось устранить 5–6 сеансами ЭСТ [И. И. Куколева с соавт., 1967].

Маниакальные состояния [Клиническая психиатрия, под ред. Г. Груле и др., 1967; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; M. S. McCabe,

1976; D. W. Black et al, 1987; A. F. Clark, K. Davison, 1987; В. Л. Деглин с соавт., 1987; H. Sauer, H. Lauter, 1987, 1987a; С. Ю. Мощевитин, 1988; Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко, 1988; R. A. O'Connell, 1988; Применение электросудорожной терапии..., 1989; J. G. Small, 1990; J. G. Small et al, 1991; J. W. Jefferson, D. Sen, 1994; S. Mukherjee et al, 1994; R. Abrams, 1997; J. Boiteuxet al, 1997; V. Kusumakar et al, 1997; H. Grunze et al, 1999; The practice of electroconvulsive therapy, 2001; M. B. de M. Soares et al, 2002]. Из разных лечебных комбинаций при мании наилучшими признано сочетание ЭСТ с нейролептиками [J. G. Small et al, 1996]. Некоторые авторы [M. Fink, 1999] выделяют особое состояние — «делириозную манию». Симптомы этого остро начинающегося заболевания складываются из маниакальных (возбуждение, идеи грандиозного масштаба, эмоциональная лабильность, бред, бессоница), делириозных (дезориентировка, измененное сознание) и кататонических симптомов. В РФ такое состояние было бы квалифицировано как одна из сверхострых форм шизофрении (например, кататоно-онейроидный синдром). ЭСТ драматически обрывает приступ такого типа за 3–6 сеансов.

Смешанные и быстроциклические аффективные состояния. Отмечено, что при состояниях, обозначаемых как «смешанная мания» или «дисфорическая мания» [M. Bourgeois et al, 1995] в рамках биполярного расстройства, эффективность ЭСТ проявляется даже более отчетливо и быстро, чем при «чисто депрессивных» (т. е. эталонных для ЭСТ) состояниях [N. P. Gruber et al, 2000; A. Ciapparelli et al, 2001]. То же можно сказать и о «смешанных аффективных состояниях» [J. Boiteux et al, 1997; V. Kusumakar et al, 1997] (не вполне ясно, чем они отличаются от «смешанной мании») — правда, исследованные состояния с таким диагностическим ярлыком требовали несколько более длинных курсов ЭСТ, чем «чистые» аффективные расстройства [D. P. Devanand et al, 2000]. Иногда фазы биполярного расстройства сменяются настолько быстро, что начинают граничить со «смешанными состояниями», получая обозначение «быстроцикличных состояний»*; в этих случаях ЭСТ также весьма эффективна [V. Kusumakar et al, 1997].

Обсессии — упорные, тяжелые, доводящие больных до суицидальных мыслей (при вялотекущей шизофрении) [Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Е. Венцовский, 1988]. Резистентные обсессивно-фобические расстройства в рамках шизофрении эффективно поддаются лечению ЭСТ в 42 % случаев [Е. В. Колюцкая, 2002]. И в рамках нынешней «анозологической» диагностики резистентное «обсессивно-компульсивное расстройство» также вполне может поддаться ЭСТ [B. Maletzky et al, 1994; W. V. McCall, 2001]. Наводит на интересные размышления случай [D. A. Casey, M. H. Davis, 1994]: у женщины, много лет страдавшей обсессивно-компульсивным расстройством, в 80 лет впервые в жизни развилась депрессия, да еще и резистентная. Пройдя курс лечения ЭСТ, больная избавилась сразу и от депрессии, и от обсессивно-компульсивного расстройства! Напрашивается предположение, что депрессия, «сцепившись» с каким-либо иным синдромом, делает и его податливым для ЭСТ.

Расстройства мышления [Клиническая психиатрия, под ред. Г. Груле и др., 1967; Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1987].

Эмоциональная неадекватность [Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1987].

«Негативная симптоматика» шизофренического дефекта, в частности, психопатоподобные процессуальные расстройства [А. Г. Комиссаров, 2001,2001a]. Тот факт, что наличие шизофренического дефекта не исключает возможности применения судорожной терапии, было известно еще шестьдесят лет назад: авторы [Г. А. Ротштейн, М. П. Долет, 1941], применяя химиосудорожную те-

* Строго говоря, термин «быстроцикличное биполярное расстройство» (rapid-cycling bipolar disorder) подразумевает под собой такое течение МДП или биполярного расстройства, при котором фазы возникают от 4 и чаще раз в год [S. Krugeret al, 1996]. Крайнюю выраженность этой патологии называют привычным для русскоязычного слуха диагнозом «МДП, континуальное течение» — когда фазы следуют без интервалов, как бы переходя одна в другую, имея в точках перехода симптомы обеих фаз.

рапию, подчеркивали, что за фасадом процессуального дефекта вполне может скрываться симптоматика, хорошо поддающаяся этому виду лечения.

Синдромы «экзогенного типа»:

а) делирий [Клиническая психиатрия, под ред. Г. Груле и др., 1967]. Хотя термин «делирий» сильно отличается в трактовке англоязычных и российских психиатров (англоязычное понимание намного шире), в части случаев эти «делирии» совпадают, и при них ЭСТ бывает эффективна [L. S. Stromgren, 1997; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Среди всех делириев для России наиболее актуален алкогольный, и попытки лечить это заболевание с помощью ЭСТ тоже были успешными [W. H. C. Dudley Jr, J. G. Williams, 1972; P. Kramp, T. G. Bolwig, 1981]. Описано удачное лечение делирия (хватило четырех сеансов ЭСТ), связанного с резкой отменой длительно применявшихся высоких доз бензодиазепинов [S. L. Dubovsky, 1986]; описан драматический обрыв 18-суточного резистентного интоксикационного делирия (побочное действие анальгетика зиконотида) с помощью интенсивной ЭСТ (5 сеансов за 2 дня) [T. Levin et al, 2002];

б) сумерки [Клиническая психиатрия, под ред. Г. Груле и др., 1967];

в) делириозно-аментивные состояния [Е. Венцовский, 1988];

г) состояния, которые можно назвать острым экзогенным психозом с расстройством сознания в раннем постреанимационном периоде. Как хорошо известно реаниматологам, в таких ситуациях наличие грубых психических расстройств нередко препятствует восстановлению соматического состояния, и, в частности, «отучению» от интубационной трубки и аппарата ИВЛ. Характерен случай, описанный в литературе [S. L. Dubovsky, 1986]: алкоголик, поступивший в коме с припадками вследствие передозировки доксепина, из комы вышел, но долго (48 дней) в связи с гипоксией и аспирационной пневмонией оставался на вспомогательной ИВЛ через интубационную трубку. В посткоматозном периоде психическое состояние характеризовалось сложным синдромом, в котором сочетались симптомы фармакорезистентной депрессии, эпизоды делирия, грубые поведенческие расстройства. После 2 сеансов ЭСТ больной начал проявлять сотрудничество с персоналом, после 4 — экстубирован. Всего курс составил 9 сеансов, после чего психический статус стал вполне удовлетворительным, пневмония разрешилась, и больной был выписан.

Клинические и терапевтические ситуации, в которых показано применение ЭСТ.

Взгляд на ЭСТ как на «последнее средство, когда другие методы лечения не дали успеха» [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979], «терапию отчаяния» — в публикациях последних лет встречается лишь у единичных авторов. Как правило, такие статьи принадлежат перу медиков, которые сами не занимаются ЭСТ, а свои познания черпают из давно устаревших источников. В подавляющем же числе современных клинических работ ЭСТ рассматривается под углом зрения дифференцированных показаний к этому лечению наравне с другими методами биологической терапии.

При шизофрении для назначения ЭСТ вовсе необязательно дожидаться окончания множества неэффективных лекарственных курсов и появления признаков резистентности. ЭСТ показана уже при первом приступе, особенно, если он сопровождается возбуждением, бредом и спутанностью. Тогда ЭСТ предупреждает ослабоумливающее действие процесса и его хронизацию [M. Fink, H. A. Sackeim, 1996].

При депрессии (да и не только при ней) ЭСТ считают показанной в тех случаях, когда необходимо действовать быстро [И. И. Лукомский, 1968], поскольку темп редукции психопатологической симптоматики при ЭСТ существенно выше, чем при ПФТ (C. Klicpera et al, 1979; С. Ю. Мощевитин, 1989, 1989a], и начало терапевтического действия проявляется намного быстрей, чем при лекарственной терапии [L. G. Kiloh, 1985; R. H. Segman et al, 1995]. Это известно уже полвека. А. И. Плотичер писал: «Быстрота и скачкообразность являются характернейшими чертами регрессивной

динамики психоза при ЭШТ. И это настолько закономерно, что из всех существующих методов лечения психозов ЭШ следует признать методом наиболее выраженного скоростного действия» [А. И. Плотичер, 1950а].

При депрессиях с упорным стремлением к самоубийству или самоповреждению (в том числе и у пожилых больных [Е. С. Авербух, 1969]), а также при тяжелой депрессии с тревожным компонентом — ЭСТ следует начинать сразу, не дожидаясь отрицательных результатов медикаментозной терапии [Ю. Л. Нуллер, И. Н: Михаленко, 1988]. То же относится к случаям, когда депрессия сохраняется после совершенной суицидальной попытки (с той оговоркой, что при назначении ЭСТ после самоповешения требуется особая осмотрительность, чтобы проводимые на фоне острой гипоксической энцефалопатии сеансы ЭСТ не сопровождались добавочной гипоксией)[В. Е. Цупрун, 1994]. Некоторые авторы считают раннее применение ЭСТ показанным независимо от тяжести депрессии [J. Markowitz et al, 1987]. С другой стороны, имеются наблюдения [Р. Я. Бовин, И. О. Аксенова, 1982], что ЭСТ наиболее эффективна на том этапе депрессии, когда начинается ее естественный спад (хотя, когда депрессия на спаде, будут эффективны, видимо, любые методы ее лечения).

Если в процессе лекарственной терапии депрессия приобретает затяжной характер, то не следует медлить с назначением ЭСТ [Р. Я. Бовин, И. О. Аксенова, 1982]. Вот одно из важных, на наш взгляд, соображений, подтверждающих эту рекомендацию [С. И. Табачников с соавт., 1992]: длительная ПФТ создает неблагоприятный «органический» фон, который увеличит число побочных действий и снизит эффективность ЭСТ. Поэтому трудно согласиться с рекомендованным в одном из последних источников «Алгоритмом адекватной терапии и преодоления резистентности при депрессиях» [А. Б. Смулевич, 2002], где ЭСТ поставлена на заключительное (седьмое) место: такая рекомендация предполагает, что пациент должен будет пребывать в депрессии, ожидая самого эффективного в данном случае лечения, целых полгода (четырехнедельный «проверочный срок» для каждого предшествующего этапа умножить на 6). Отсутствие положительных сдвигов после двух [В. A. Kramer, 1987] — четырех [S. Levine, 1986] недель безуспешной терапии три- или тетрациклическими антидепрессантами — достаточное основание для назначения ЭСТ (хотя резистентность именно к этой группе антидепрессантов предвещает несколько сниженный терапевтический ответ и на ЭСТ [J. Prudic et al, 1996]). При резистентных депрессиях эффективность ЭСТ в смысле «значительное улучшение» отмечается не меньше, чем в половине случаев [Р. J. Cowen, 1988; R. Frey et al, 2001a], а эффективность в смысле «полная ремиссия» — в 27 % случаев [Е. М. Pluijms et al, 2002] — против 80-90% эффективности, ожидаемой в «нерезистентных» случаях. У остальной половины (тех, кто после неэффективных попыток ПФТ не отреагировал улучшением и на ЭСТ) эффект может быть достигнут путем продления курса ЭСТ с билатеральным наложением электродов и применением высоко надпороговых доз электростимуляции; у части больных эффект может быть достигнут при возврате к прежде неэффективным лекарствам [А. Б. Смулевич с соавт., 1988; D. P. Devanand et al, 1991a].

Установлена несомненная целесообразность раннего назначения ЭСТ и при других аффективных и шизоаффективных состояниях [С. Ю. Мощевитин, 1988]. Некоторые авторы считают, что при наличии синдромальных показаний вообще нет нужды назначать перед ЭСТ другие методы лечения [В. Л. Деглин с соавт., 1987; В. A. Kramer, 1987]. Хотя некоторым авторам сравнение изолированного применения ЭСТ или антидепрессантов не дало оснований считать тот или другой метод более эффективным [A. Rifkin, 1988], в литературе последних десятилетий общепринятым все же считается взгляд, что более эффективна при депрессиях именно ЭСТ [М. Hamilton, 1982; S. Homan et al, 1982; H. W. Folkerts et al, 1997;

The UK ECT Review Group, 2003; C. Andrade etal, 2003].

ЭСТ показана при неблагоприятном течении МДП и шизоаффективных психозов типа «континуа» с непрерывным чередованием биполярных фаз [E. Bermann, E. A. Wolpert, 1987; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; С. Ю. Мощевитин, 1989а; Применение электросудорожной терапии..., 1989; Клиническое руководство: модели диагностики..., 2000]. При этом эффект тем лучше, чем меньше выражена «органическая почва», чем больше выражены депрессивные фазы в сравнении с маниакальными и чем раньше от момента появления «континуальности» начата ЭСТ [С. Н. Мосолов, С. Ю. Мощевитин, 1990].

Деменция нередко скрывает за собою депрессию, и наоборот, депрессия нередко может обусловливать «депрессивную псевдодеменцию». Поэтому при составлении лечебного плана для всякого дементного состояния должна рассматриваться и ЭСТ [P. E. Hansen, 1991; Е. Б. Любов, 2001]. Своеобразное показание к ЭСТ при дemeниии — так называемая «деменция с воплями» («screaming dementia»), когда основной деятельностью слабоумного пациента является непрерывное издавание пронзительных криков; в этой ситуации ЭСТ быстро устраняет эти неполезные для больного и изнурительные для его окружения поведенческие нарушения [W. Carlyle et al, 1991; W. H. Roccaforte et al, 2000]. Имеет смысл заметить, что непрерывные патологические громкие крики являются показанием к ЭСТ независимо от синдромальной и нозологической принадлежности кричащего пациента [J. Snowdon et al, 1994]. Возбуждение и агрессия также являются симптом-мишенями для ЭСТ у дементных больных [J. E. Grant, S. N. Mohan, 2001].

Из других клинических ситуаций, когда показана ЭСТ, авторы указывли на случаи, когда невозможна точная дифференциальная диагностика между ЗНС и «летальной кататонией» [L. Hermle, G. Oepen, 1986; Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1987], хотя теперь считается, что при обоих состояниях ЭСТ показана.

Если больной после перенесенного ЗНС остается в состоянии психоза (т. е. нужно продолжать антипсихотическую терапию, но при возобновлении приема нейролептиков велик риск рецидива ЗНС), то как метод выбора показана ЭСТ [С. Ю. Мощевитин, 1989а; Д. И. Малин, Н. В. Костицын, 1996; Д. И. Малин с соавт., 1998; S. N. Caroff et al, 2000].

ЭСТ показана при депрессиях у беременных [И. И. Лукомский, 1968; M. G. Wise, S. C. Ward, 1984] (подробнее см. в главе «ЭСТ при беременности и в послеродовом периоде»).

Есть ряд типовых терапевтических ситуаций, когда неадекватное реагирование пациента на лекарства диктует необходимость перехода к ЭСТ. Это — непереносимость психофармакотерапии [V. Carret al, 1983; С. Ю. Мощевитин, 1988], противопоказания к применению антидепрессантов [Е. С. Авербух, 1969, S. B. Sonawalla, M. Fava, 2001]. Даже одно лишь появление побочного эффекта ПФТ (а тем более серьезного) рассматривается как достаточное основание для перехода к ЭСТ [Д. Г. Еникеев, 1983; B. A. Kramer, 1987].

Несомненна оправданность применения ЭСТ при резистентности к нейролептикам и другим психотропным средствам [Г. А. Ротштейн, 1964; И. И. Лукомский, 1968; Е. С. Авербух, 1969; Т. А. Невзорова, А. И. Романовский, 1970; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Ю. Л. Нуллер, 1981; Р. Я. Бовин, И. О. Аксенова, 1982; M. Fink, 1982; А. Б. Смулевич, 1985; В. Л. Деглин с соавт., 1987; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Е. Венцовский, 1988; Применение электросудорожной терапии..., 1989; О. Ю. Лихобабенко, 1993; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Если предпринятая противорезистентная методика (например, одномоментная отмена психотропных средств) оказалась безуспешной, а тем более, — если вызвала ухудшение состояния больного, то вполне правомерна постановка вопроса о применении ЭСТ [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]. Положительный эффект при использовании ЭСТ у психофармакорезистентных больных отмечен в 46,5 % случаев [Д. И. Малин, 1993]. Это не предел: в группе фарма-

корезистентных больных шизофренией результативность при применении ЭСТ достигла 69 %, причем после курса ЭСТ всем пациентам удалось снизить дозы нейролептиков на 50-70 % [P. Konig, U. Glatter-Gotz, 1990]. Если у фармакорезистентного пациента достигнуто улучшение с помощью ЭСТ, то это является основанием для рассмотрения вопроса о переводе его на поддерживающую ЭСТ [W. K. Tang, G. S. Ungvari, 2002].

Однако хотелось бы еще раз обратить внимание на то, что ЭСТ не есть только противорезистентная методика. На ранних этапах развития ЭСТ, когда еще не было психофармакотерапии, и резистентности, по существу, еще не к чему было формироваться, ЭСТ справедливо рассматривалась как метод лечения преимущественно острых состояний [Н. П. Индрашюс, 1949; Г. А. Ротштейн, 1951]. Такая терапевтическая суть метода с годами не изменилась. Во многих случаях нужно начинать лечение именно с ЭСТ, а не доводить дело до резистентности. В современной отечественной официальной инструкции по лечению психических болезней [Клиническое руководство: модели диагностики..., 2000] очевиден крен в сторону противорезистентного использования ЭСТ: метод рекомендуют применять «при затяжном течении», «отсутствии эффекта от ПФТ» при заболеваниях с шифрами F20, F20.2, F25.1, F31, F32. Однако, в главе «Введение» этого документа можно найти такие слова: «Указанные модели в большей степени имеют статус рекомендации, а не обязательного предписания», что открывает путь для адекватного использования ЭСТ во множестве других ситуаций, изложенных на страницах данной книги.

Неврология

Пока обычный путь ЭСТ к неврологическому больному — случайный. Вначале несколько исследователей замечают, что назначение ЭСТ по поводу психического расстройства неожиданно приводит и к редукции сопутствующего неврологического заболевания. Затем следуют осторожные попытки лечить методом ЭСТ больных с подобным неврологическим заболеванием при наличии психиатрического как сопутствующего. И уже на последнем этапе ЭСТ занимает законное место среди методов лечения этого неврологического заболевания, и никто больше не требует наличия заболевания психического. Хочется верить, что такой длинный и сложный путь методики к больному будет существовать не всегда, и уважаемые неврологи начнут активно развивать ЭСТ в своих стенах, без оглядки на психиатрию. Тем более, что прецедент такого рода в нашей стране уже есть — кафедра неврологии Московского Государственного медицинского стоматологического Университета.

Прежде всего, неврологический больной — это в большинстве случаев еще и депрессивный больной. Частота депрессий среди пациентов неврологической клиники впечатляет: депрессией страдает 86 процентов неврологических больных [А. М. Вейн, 2002]. Очевидно, что известная из психиатрии пропорция (около 1/3) этих депрессивных больных должна рано или поздно оказаться резистентной к антидепрессантной психофармакотерапии. Резистентная депрессия (даже если она не сопровождается суицидальной активностью и не ведет пациента в психиатрический стационар) в сочетании с неврологическим заболеванием — крайне дезадаптирующее и инвалидизирующее состояние. Оно не дает неврологу вылечить и «свое» заболевание. Поскольку ЭСТ является наиболее эффективным из известных методов лечения депрессий, то вполне естественно, что для значительной части таких пациентов ЭСТ окажется наилучшим терапевтическим выбором. Важно, чтобы это было вовремя осознано лечащим врачом-неврологом — задолго до формирования фармакорезистентности.

Депрессии — это, так сказать, неспецифический аспект ЭСТ в неврологии. Однако ЭСТ оказывает и специфический лечебный эффект при ряде неврологических заболеваний. Существует ряд хороших обзорных работ, дающих общее представление о применении ЭСТ в неврологии [C. M. Swartz, 1993a; A. S. Zwil, R. J. Pelchat, 1994; H. Folkerts, 1995; A. D. Krystal, C. E. Coffey,

1997]. Отдельные примеры того, как работает ЭСТ в неврологии представлены ниже.

Болезнь Ларкинсона и паркинсоноподобные расстройства хорошо поддаются ЭСТ, но эффект не всегда устойчив, и бывает полезна поддерживающая ЭСТ [S. C. Yudofsky, 1981, 1982; J. A. Kwentus et al, 1984; K. Andersen et al, 1987; N. Atre-Vaidya, V. Jampala, 1988; R. Faber, M. R.Trimble, 1991; K. Rasmussen, R. Abrams, 1991; A. Jeanneau, 1993; C M. Swartz, 1993a; G. Hoflich et al, 1994; S. Mukherjee, V. Debsikdar, 1994; B. Hanin et al, 1995; S. Pridmore et al, 1996; D.Aarslandetal, 1993,1997; A. Avilaetal, 1997; K. Rabheru, E. A. Persad, 1997; J. W. Lance et al, 1998; C Moellentine et al, 1998; S. P. Wengel et al, 1998; P. A. Fall, A. K. Granerus, 1999; D. M. Roane et al, 2000; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Акинетический криз при болезни Паркинсона вообше рассматривается как ургентное «первично неврологическое» показание для ЭСТ [H. Folkerts, 1995]. Нейролептический паркинсонизм тоже поддается ЭСТ [U. Goswami et al, 1989]. Особенно актуальным в контексте ЭСТ является тот факт, что у 40 % пациентов с болезнью Паркинсона развивается депрессия (у одной половины — в рамках большого депрессивного расстройства, у другой — в рамках дистимии), так что ЭСТ часто оказывается «дважды показанной» таким больным [J. L. Cummings, 1992].

Поздняя дискинезия и дистопия поддаются ЭСТ; отмечено даже профилактическое «антидискинетическое» действие ЭСТ при приеме нейролептиков [J. A. Kwentus et al, 1984; R. C. Chacko, L. Root, 1983; P. D. Adityanjee et al, 1990; B. Hanin et al, 1995; T. T. Postolache et al, 1995, Д. И. Малин с соавт., 1998]. При лечении резистентных больных шизофренией, у которых основная «застывшая» симптоматика сочетается с поздней дискинезией, возможно опережающее устранение под действием ЭСТ неврологических симптомов по сравнению с психиатрическими [В. А. Буйков с соавт., 1988]. Но есть и другие наблюдения, когда двигательные нарушения рассматриваемого типа под действием ЭСТ утяжеляются [R. Abrams, 1997]. Из дистоний, имеющих не связанную с нейролептиками этиологию, можно упомянуть синдром Meige — у пациентки с этим заболеванием было отмечено временное ослабление двигательных расстройств под действием ЭСТ [R. A. Boshes et al, 1999].

Акатизия поддается ЭСТ [N. Caspi, J. Levine, 1993].

Эпилепсия. Применение ЭСТ при этом заболевании повышает судорожный порог, урежает припадки [М. Я. Серейский, 1950a], помогает купировать эпилептический статус (в том числе и бессудорожный — [S. H. Lisanbyetal, 2001a]), рассматривается как лечебный выбор при терапевтической резистентности к антиконвульсантам и рекомендуется как дополнительная консервативная попытка перед противоэпилептическим хирургическим вмешательством [H. A. Sackeim et al, 1983; C. M. Swartz, 1993a; D. A. Griesemer et al, 1997; W. T. Regenold et al, 1998; H. A. Sackeim, 1999; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Привычное медикаментозное противосудорожное лечение при этом рекомендуется продолжать (профилактика эпистатуса), а если это будет мешать вызыванию припадков — то осторожно частично снизить дозы [K. G. Rasmussen et al, 2002a].

Болезнь (хорея) Гентингтона. Отмечены положительные изменения от применения ЭСТ не только в психическом, но и в неврологическом статусе [N. G. Ranen et al, 1994; M. D. Beale et al, 1997].

Болевые синдромы. С 40-х годов XX века в литературе описано множество случаев успешного применения ЭСТ при хронической боли, хотя контролируемых исследований на эту тему не проводилось [J. H. King, S. Nuss, 1993]. Почему ЭСТ влияет на боль? Высказываются разные гипотезы: ЭСТ положительно влияет на депрессивный компонент синдрома у пациентов с хронической болью, и улучшившееся психическое состояние может повышать болевой порог; ЭСТ может блокировать патологическую кортикоталамическую реверберацию, поддерживающую боль; ЭСТ может ингибировать проводящие боль пути за счет воздействия натрансмиттерные системы мозга; ЭСТ может подавлять долгосрочное потенцирование боли, осно-

ванное на «болевой памяти» и «хроническом испуге» нейронов; ЭСТ способна восстанавливать патологически сниженную при болевых синдромах таламическую активность [S. Canavero, 1994; S. Fukui et al, 2002; K. G. Rasmussen, T. A. Rummans, 2002]. Очень похоже, что выявленное при опийной наркомании повышение болевого порога после сеансов ЭСТ [С. Б. Останков, 2002] тоже отражает общие антиалгические свойства ЭСТ. Вот несколько клинических примеров.

а) Невралгия тройничного нерва. Хорошие результаты ЭСТ при ее лечении известны уже давно [E. R. Janjigian, 1949]. ЭСТ оказалась эффективной у 11 из 12 больных с терапевтически резистентной невралгией [В. Е. Гречко с соавт., 1990]. Хороший терапевтический результат достигался в 2,5 раза быстрей, чем при лекарственной терапии [А. В. Степанченко с соавт., 2003].

б) Первичная хроническая боль. ЭСТ оказалась эффективной у 20 из 21 пациента [J. R. Bloomstein et al, 1996] и у всех 5 больных в серии [T. Hoshino et al, 1999].

в) Рефлекторная симпатическая дистрофия. Описаны случаи этого расстройства в области руки (после операций на этой руке) с тяжелым резистентным болевым синдромом и местными сосудистыми нарушениями; боль могла исчезнуть уже после 1-го сеанса ЭСТ [J. H. King, S. Nuss, 1993] или после курса ЭСТ [W. W. McDaniel, 2003].

г) Хроническая «нейропатическая» боль после операции на печени. Пациентка безрезультатно прошла все возможные виды противоболевого лечения, и уже оказалась зависимой от опиатных наркотиков, когда ей был проведен курс из 8 сеансов ЭСТ, надежно избавивший ее от болей [S. Fukui et al, 2002].

д) Фантомные боли в конечностях после ампутации. Одно из первых наблюдений эффективности ЭСТ имеет более чем полувековую давность [J. Pisetsky, 1946]. В одной из работ последнего времени описано 2 случая у больных без признаков психических расстройств, безуспешно леченных разными методами; у обоих наблюдался хороший эффект ЭСТ при фантомных болях, у одного из больных — ремиссия свыше 3 лет [K. G. Rasmussen, T. A. Rummans, 2000].

Рассеянный склероз. Результат применения ЭСТ при этом заболевании непостоянен: наряду с улучшением возможны и ухудшения неврологического состояния; идут поиски предикторов риска и эффективности ЭСТ при этом заболевании [G. Mattingly et al, 1992].

Прогрессивный надъядерный паралич (progressive supranuclear palsy). Пример того, как на основании представлений о механизмах влияния ЭСТ на нейротрансмиссию этот метод применен у «чисто неврологических» больных: из пяти пациентов у одного — драматическое улучшение (переход от кресла-каталки к самостоятельному передвижению), у двоих — существенное улучшение, у двоих других — без изменений [C. L. Barclay et al, 1996].

Спорадический летаргический энцефалит. Имеется описание полного выздоровления после курса ЭСТ [K. B. Dekleva, M. M. Husain, 1995].

Шум в ушах (tinnitus). Описан случай успешного применения ЭСТ после 20-летних страданий пациента, которого резистентный, не имеющий органической основы шум в ушах не раз приводил на больничную койку [R. S. Salah et al, 1995].

ЗНС. Описан и в этом «неврологическом» разделе, т. к. в большинстве стран — в отличие от России — это состояние рассматривается как компетенция невропатологов. Главный аргумент в пользу вынесения ЗНС за рамки психиатрии состоит в том, что это тяжелое заболевание (мышечная ригидность, ступор, гипертермия, разнообразные вегетативные нарушения, обезвоживание, повышение уровня креатинин-фосфокиназы, опасность смертельного исхода) может развиться при первом случайном контакте с нейролептиками у любого сверхчувствительного к ним человека, даже не имеющего никакого отношения к психиатрии. Но кто бы ни занимался этой тяжелой ургентной патологией, единодушное мнение ученых и практиков всего мира сходится на том, что ЭСТ в этом случае является обязательным компонентом терапии [S. S. Jessee, G. F. Anderson, 1983; G. Addonizio, V. L. Susman, 1987; H. Hermesh et al, 1987; H. H. Horsch, 1987; R. M. Guerrero, K. A. Shifrar, 1988; С. Ю. Мощевитин, 1989а; Применение электросудорож-

ной терапии..., 1989; С. С. Harland et at, 1990; С. Ю. Мощевитин с соавт., 1990; М. Е. Revuelta et at, 1994; Fink, 1996; A. Heils, К. P. Lesch, 1997; Д. И. Малин с соавт., 1997; Б. Д. Цыганков, 1997,2000,2000a, 2000b; P. McKinney, С. Kellner, 1997; К. Nisijima, T. Ishiguro, 1999; J. N. Trollor, P. S. Sachdev, 1999; A. Treloar, 2000; S. C Mann et at, 2001; The practice of electroconvulsive therapy, 2001; K. G. Rasmussen et at, 2002a]. Показана ЭСТ и при наиболее тяжелых вариантах ЗНС, протекающих с буллезным дерматитом, приближающим его к синдрому Лайелла (токсическому эпидермальному некролизу) [M.Wfelleretal, 1992].

Серотониновый синдром является частичным аналогом ЗНС, возникающим как осложнение терапии СИОЗС; при нем также описана эффективность ЭСТ [М. Fink, 1996; К. Nisijima et at, 2002].

Наркология

Одной из теоретических предпосылок применения ЭСТ в наркологии является патофизиологическое сходство патологического влечения к алкоголю (или наркотику) с депрессией, выявляемое, в частности, при нейрокартировании мозга [В. Б. Альтшулер с соавт., 1997]. То есть, имеются основания полагать, что метод, эффективный против депрессии, будет эффективен и против патологического влечения к веществам, вызывающим зависимость. Небезуспешные попытки применения ЭСТ при абстиненциях, связанных с разными видами химической зависимости, предпринимались уже давно [Н. D. Kleber, С. Е. Riordan, 1982].

Алкоголизм. Отмечена польза ЭСТ при связанной с алкоголизмом депрессии [Е. С. Авербух, 1969; С. F. Zorumski et at, 1986]. В отечественных работах последнего времени показана эффективность «острого курса» ЭСТ для купирования алкогольной абстиненции и патологического влечения к алкоголю, а также поддерживающей ЭСТ — для упрочения ремиссии [И. Н. Марыныч с соавт., 2004, 2004а].

Наркомания, недифференцированная по типу вызывающего зависимость вещества. Отмечена польза ЭСТ при связанной с наркоманией депрессии [С. F. Zorumski et at, 1986].

Опийная наркомания. Пионерская работа курских наркологов [А. В. Погосов, С. Б. Останков, 2000] заслуживает более подробного внимания. Обследовано 92 больных наркоманией, обусловленной приемом героина и кустарно обработанной маковой соломки. Эффективность ЭСТ изучалась на основании динамической оценки клинических проявлений абстинентного синдрома (АС) — 50 больных, и синдрома патологического влечения (СПВ) — 42 больных. Применялся унилатеральный вариант ЭСТ. Режим подбирался индивидуально. Количество процедур определялось терапевтическим эффектом и составляло от одной до четырех. При проведении ЭСТ наблюдались как развернутые, так и абортивные судорожные припадки. Результаты применения ЭСТ сравнивались с таковыми в контрольной группе (106 больных), лечение в которой проводилось в соответствии со «Стандартами (моделями протоколов) диагностики и лечения наркологических больных». Обнаружено преимущество ЭСТ по результатам воздействия на вегетативные, алгические и, особенно, аффективные проявления АС. ЭСТ купирует АС в более короткие сроки. Отмечено снижение расхода медикаментозных средств. ЭСТ эффективно подавляет идеаторный, аффективный, сомато-вегетативный, сенсорный и поведенческий компоненты СПВ у больных опийной наркоманией, значительно снижает риск рецидива заболевания. При психологическом обследовании выявлены динамические изменения, свидетельствующие о повышении уровня осознания болезни. Это облегчает психотерапевтическую коррекцию, позволяет формировать стойкую установку на лечение и полный отказ от наркотиков. К применению ЭСТ при опийной наркомании не следует относиться как к «средству отчаяния». Наиболее эффективное «обрывающее» действие на АС и СПВ наблюдается в случаях максимально раннего назначения данного метода при поступлении на стационарное лечение. В другой работе курской группы [С. Б. Останков, 2000] показано, что ЭСТ позволяет купировать СПВ примерно втрое быстрее, чем стандартные методы лечения. В диссертационной работе, основанной на этих исследованиях [С. Б. Остан-

ков, 2002] на еще большем материале (группа ЭСТ — 96 больных, контроль — 82 больных, леченных стандартными методами) убедительно доказано, что ЭСТ при опийной наркомании по всем параметрам (выраженность и скорость наступления терапевтического эффекта, безопасность, снижение частоты нарушений пациентами режима, удлинение ремиссий, экономические показатели) превосходит стандартные методы лечения этого заболевания — как в абстинентном периоде, так и при постабстинентных и ремиссионных расстройствах.

Наши немногочисленные наблюдения подтверждают удивительное для пациентов и лечащих врачей предотвращение или устранение абстинентных расстройств при опийной наркомании после 1—2 сеансов ЭСТ.

Немаловажно, что в РФ ЭСТ официально включена в перечень мероприятий дифференцированной системы реабилитации больных наркоманией [Т. Н. Дудко с соавт., 2001).

Токсикомания. Отмечена польза ЭСТ при синдроме отмены [М. Petit, 1980].

Кроме перечисленных в этом разделе клинических ситуаций, наркологи могут считать «своими» и *те психотические состояния* (алкогольный делирий, аффективные, галлюцинаторные и бредовые синдромы при разных видах зависимости), которые рассмотрены в разделе «психиатрия».

Соматическая медицина

Как и в неврологии, в клинике внутренних болезней весьма велика коморбидность с психическими заболеваниями. Среди больных терапевтического профиля те или иные психические расстройства встречаются в 64,9 % случаев (в стационаре — у 57—77 % больных, в поликлинике — у 80 %), причем более чем у половины из этих 64,9 % (т. е. у 38—43 %) диагностируется два и более психиатрических заболевания или синдрома. Особое место среди психической патологии у соматических больных занимает депрессия. Она при сочетании с соматической патологией инвалидизирует пациентов в 1,7—4,2 раза чаще, чем само соматическое заболевание без депрессии. Наиболее типичные клинические маски депрессии в общесоматической сети — дисциркуляторная энцефалопатия, вертебробазилярная недостаточность, остеохондроз позвоночника, мигрень, нейроциркуляторная дистония, хронический холецистит, хронический колит, хронический панкреатит [М. Ю. Дробижев, 2002; О. Г. Сыропятов, Н. А. Дзеружинская, 2003]. Аффективные расстройства среди посетителей терапевтической поликлиники нарастают с возрастом — 53,8 % среди лиц младше 55 лет, и 87,4 % среди людей старше 55 лет. Если вычленить из всех случаев аффективной патологии именно депрессию, то окажется, что она встречается у 30 % амбулаторных терапевтических боль^ных [В. Н. Краснов, 2002]. Особенно актуальна депрессия при ИБС, эти два заболевания взаимно потенцируют тяжесть друг друга. Депрессия выявлена у 44 % пожилых больных с ИБС [Н. А. Дзеружинская, 2003]. Смертность среди перенесших инфаркт миокарда, страдающих депрессией (даже не очень тяжелой), в 3—6 раз выше, чем среди таких же больных, но без депрессии. Если пожилой человек заболевает депрессией, то у него вдвое повышается риск сердечно-сосудистой катастрофы [Г. В. Погосова, 2002].

Логично было бы обратить особое внимание на лечение сопутствующих психических расстройств у соматических больных. Это и происходит: в последние годы терапевты все чаще назначают своим пациентам психотропные средства, в первую очередь антидепрессанты. Однако антидепрессанты обладают целым спектром побочных действий, ограничивающих их применение при соматических заболеваниях [Д. И. Малин, В. М. Медведев, 2002]. У части депрессивных терапевтических пациентов, которым назначают антидепрессанты, тем не менее, состояние не улучшается — из-за фармакорезистентности депрессии или из-за развития соматических осложнений. ЭСТ лишена этих недостатков и является наиболее эффективной среди методов лечения депрессий. Поэтому вполне резонными представляются аргументы в пользу того, чтобы ЭСТ заняла свое место в терапевтическом арсенале соматической медицины.

Как и при неврологических заболеваниях, роль ЭСТ в лечении депрессий при терапевтической патологии является неспецифической (ЭСТ пригодна при разных терапевтических заболеваниях, если присутствует депрессия). Однако ЭСТ оказывает и специфический лечебный эффект при определенных внутренних заболеваниях. Вот некоторые примеры.

ЭСТ может быть эффективным методом лечения при стойкой гипоталамо-питуитарной недостаточности, даже в отсутствие психических расстройств [F. N. Pitts Jr, C.W.Patterson, 1979].

Есть указания на положительный опыт успешного применения ЭСТ в кардиохирургии для профилактики нарушений ритма сердца в послеоперационном периоде [Е. С. Авербух, 1970]. Описаны случаи устойчивой трансформации фибрилляции предсердий в нормальный синусовый ритм в результате ЭСТ, даже в случаях, когда пациенту до того не помогала кардиоверсия [A. Ottaway, 2002]. Методика лечения резистентных сердечных аритмий с помощью ЭСТ еще не отработана, и путь для исследований в этой области открыт. Зная закономерности воздействия ЭСТ на регуляцию сердечного ритма, можно с большим основанием предположить, что определенной части больных с нарушением ритма ЭСТ может помочь.

В заключение автор хотел бы подчеркнуть, что он отнюдь не агитирует за безоглядное применение ЭСТ во всех областях медицины. Главная задача — помочь читателю увидеть терапевтический потенциал этого метода. Если врач, обдумывая лечение, будет наряду с лекарственной терапией рассматривать и ЭСТ, то у его пациентов появится больше шансов на выздоровление.

Глава 18
ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ЭСТ

В первой нашей книге об ЭСТ [А. И. Нельсон, 1995] было уделено внимание историческому взгляду на вопрос о противопоказаниях к методу — педантично и скрупулезно приведены мнения различных исследователей, которые по тем или иным причинам когда-то считали ЭСТ противопоказанной при некоторых состояниях. К сожалению, такой подход оказался непродуктивным, т. к. он привел многих практических врачей к неправильному выводу о «массе противопоказаний» к ЭСТ. В результате многие пациенты без серьезных на то оснований не получили столь нужного им лечения.

Исправляя эту методологическую ошибку, попробуем изложить данную тему по-другому: продемонстрируем, как в мировой практике применялась ЭСТ у пациентов с повышенным риском.

Прежде всего — сегодняшние фундаментальные принципы и представления о противопоказаниях к ЭСТ.

1. Абсолютных противопоказаний к ЭСТ НЕ СУЩЕСТВУЕТ.

2. Единственным *относительным* противопоказанием к ЭСТ является наличие большой нестабильной внутричерепной опухоли (или другого объемного процесса) с выраженным повышением внутричерепного давления и высоким риском вклинения ствола в большое затылочное отверстие.

3. При ответе на вопрос, противопоказана ли ЭСТ, нужно выяснить всего один момент: в каком случае риск больше — при применении ЭСТ или при отказе от нее?

На начальных этапах становления метода, когда ЭСТ проводилась устаревшими аппаратами, без наркоза и миорелаксантов, и вызывала тяжелые осложнения — разговор о противопоказаниях имел смысл. Сегодня практика ЭСТ настолько изменилась, что ее считают самым безопасным методом из всех, применяющихся под общей анестезией, — методом, не имеющим противопоказаний.

Тем не менее, обстоятельства важны. Если врач не владеет методикой ЭСТ, не имеет оборудования, условий, тогда у любого пациента найдется масса противопоказаний. Мы будем

говорить об иной ситуации — когда персонал обучен и условия адекватны.

Кто решает вопрос о наличии противопоказаний? Как всегда, окончательная ответственность лежит на лечащем враче. Для принятия решения ему во многих случаях важно мнение консультантов. Но для того, чтобы такое мнение помогло делу, а не повредило, консультант должен быть знаком с методом ЭСТ и тактикой проведения этого лечения при наличии сопутствующих соматических заболеваний. К сожалению, врачи соматического профиля, консультирующие психиатрических, наркологических и неврологических больных, чаще всего не имеют четкого представления об обсуждаемой проблеме, и почитают за лучшее формально подойти к делу, снять с себя ответственность: перечислить выявленные соматические болезни и объявить применение ЭСТ противопоказанным до их излечения. Чтобы изменить такое положение, лечащему врачу или начмеду больницы необходимо обязательно познакомить консультантов с современными взглядами на ЭСТ, техникой ее проведения и влиянием ЭСТ на разные органы и системы. Тогда заключение консультанта будет продуктивным, и не закроет больному путь к лечению, а даст рекомендацию по безопасному его проведению. Вот некоторые примеры адекватных заключений консультантов:

Терапевт. «У пациента выявлено наличие гипертонической болезни IIA стадии. Это не является противопоказанием для ЭСТ, но является фактором риска. Рекомендуется параллельно с ЭСТ проводить гипотензивную терапию препаратами такими-то в таких-то дозах, а во время сеансов вводить в состав премедикации гипотензивные препараты такие-то».

Гинеколог. «У пациентки беременность 6 месяцев, протекающая с повышенным тонусом матки. Это не является противопоказанием для ЭСТ, но является фактором риска. Рекомендуется в течение курса ЭСТ проводить параллельно лечение такими-то препаратами, а во время сеансов в состав премедикации вводить токолитики — препараты снижающие тонус матки, предпочтительно такие-то. Из препаратов наркоза наименьшим тератогенным действием обладают такие-то».

Травматолог. «У пациента имеется компрессионный перелом тела 3-го поясничного позвонка. Это не является противопоказанием для ЭСТ, но является фактором риска. Рекомендуется во время сеансов вводить повышенные дозы миорелаксантов, обеспечивающие полную мышечную неподвижность во время припадка».

Проиллюстрируем мысль об отсутствии противопоказаний несколькими вполне возможными в жизни примерами.

Пациент с острым обширным инфарктом миокарда попадает в отделение неотложной кардиологии, и там у него развивается приступ фебрильной кататонии. Большинство психотропных средств противопоказано, промедление уже начинает приводить к быстрому утяжелению состояния. Прогноз при дальнейшем прогрессировании кататонии печальный. Применим принцип № 3: от чего больше вреда — от применения ЭСТ или от ее неприменения? Ответ напрашивается сам собой: без ЭСТ вреда будет больше. Остается грамотно построить тактику применения ЭСТ у данного пациента (ввести в состав премедикации и анестезии препараты, минимизирующие гемодинамические реакции во время сеанса и снижающие риск аритмий), и, не теряя времени, приступать к делу. Несколько сеансов ЭСТ — и угрожающая жизни фебрильная кататония устранена. Можно спокойно долечивать инфаркт. Противопоказана ЭСТ при обширном остром инфаркте миокарда? Нет.

Пациент в состоянии ажитированной депрессии совершает суицидальную попытку: бросается под поезд. В терминальном состоянии его успевают довезти до травматологического отделения, где он после серии операций по поводу тяжелой политравмы (брюшная полость, грудная клетка, конечности, шок) приходит в себя после наркоза в отделении реанимации. При этом клиника депрессии с брутальной суицидальной активностью сохраняется: он пытается раздирать швы, выдергивать катетеры, перегрызать вены, откусывать себе язык, бросаться с кровати. Эффективная и безопасная фиксация к койке тяжелого послеоперационного больного невозможна, психотропные препараты вы-

зывают осложнения или не действуют. Снова применим принцип № 3: от чего больше вреда — от применения ЭСТ или от ее неприменения? Ответ опять очевиден: без ЭСТ вреда будет больше. Несколько сеансов ЭСТ с индивидуализацией техники согласно конкретному случаю — и связанная с депрессией опасность для жизни устранена. Пациент может дальше продвигаться по этапам послеоперационной реабилитации. Противопоказана ЭСТ в остром периоде после тяжелых операций и травм? Нет.

Каждый может сконструировать сколько угодно подобных примеров, где ЭСТ даже при самых тяжелых осложняющих факторах не является противопоказанной.

Теперь обратимся к примерам не вымышленным, а реально описанным в литературе.

Заболевания церебральных сосудов

Аневризма церебрального сосуда — нелеченная [G. M. Bader et al, 1995] или вскоре после ее хирургического лечения [A. Farah et al, 1996] является безопасной ситуацией для применения ЭСТ при наличии достаточного внимания к профилактике артериальной гипертензии во время сеанса. Так, при лечении такой пациентки перед наркозом вводили ей внутривенно гидралазин и пропранолол [B. Husum et al, 1983]. Другие авторы [J. E. Kolano et al, 1997] не менее успешно создавали при внутричерепной аневризме гипотензивный фон перед сеансом ЭСТ с помощью эсмолола. В обзорах, подытоживших все опубликованные сообщения об ЭСТ на фоне внутричерепных сосудистых образований (в том числе и венозных ангиом), не было выявлено ни одного случая с осложнениями [S. Salaris et al, 2000; P. Malek-Ahmadi, A. T. Hanretta, 2002].

Недавно перенесенное *острое расстройство мозгового кровообращения* (ишемическое или геморрагическое) является дополнительным фактором риска для ЭСТ, но это означает лишь необходимость во время сеансов и курса ЭСТ уделять особое внимание церебральной гемодинамике. Сообщения об острых нарушениях мозгового кровообращения во время или вскоре после ЭСТ являются крайне редкими, что даже несколько удивительно, если учесть величину гемодинамических сдвигов во время лечения, а также большое количество пациентов с заболеваниями церебральных сосудов, которым проводится ЭСТ [The practice of electroconvulsive therapy, 2001].

Нейрохирургия

Описаны случаи проведения ЭСТ по поводу тяжелых депрессий при сопутствующем *субдуральном кровоизлиянии* (присутствующем или недавно дренированном нейрохирургически); ни в одном из представленных двух случаев не отмечалось увеличения размеров гематомы или каких-либо внутричерепных осложнений. Авторы все же рекомендуют тесное сотрудничество с нейрохирургами во время лечения и повторные сканирования мозга в течение курса [C. Wijeratne, S. Shome, 1999].

Опухоли мозга. В работе, где анализируется опыт относительно давнего периода, когда ЭСТ еще не была так усовершенствована как теперь [A. A. Maltbie et al, 1980], приводится обзор 28 случаев из литературы и 7 собственных наблюдений, когда ЭСТ проводилась при наличии опухоли мозга. Отмечена довольно высокая (74 %) смертность у таких пациентов в короткие периоды после курса ЭСТ (хотя нет доказательств, что эта смертность как-то связана с ЭСТ, а не отражает вообще повышенную летальность при данной патологии). Вместе с тем, из этих 35 больных только у 13 удалось добиться клинического улучшения в смысле редукции психопатологического синдрома, по поводу которого назначалась ЭСТ. Авторы склоняются к выводу, что ЭСТ все же противопоказана при опухолях мозга. Работы последнего времени оценивают ситуацию более оптимистично. Например, имеется сообщение [P. A. McKinney et al, 1998] о 66-летней пациентке с менингиомой мозжечка, которая успешно получила курс ЭСТ по поводу мании. Никаких специальных модификаций метода не предпринималось; осложнений не было. Приводится случай [J. T. Gursky et al, 2000] успешного и безопасного проведения ЭСТ у пациента, прежде перенесшего операцию по удалению из головного мозга двух метастазов рака гортани. Описана женщина 74 лет, раньше страдавшая депрессиями [M. Z. Goldstein, Ch. Richardson, 1988]. Последний приступ характеризовался обездвиженностью, недержа-

нием мочи, «птичьими звуками» в ответ на обращение. Антидепрессанты оказались бесполезны, и от них стали развиваться побочные действия. На КТ выявили субфронтальную правостороннюю менингиому размером 1 x 1,5 см. С учетом малого размера опухоли нейрохирурги разрешили ЭСТ. Проведено 6 сеансов с атропином, барбитуровым наркозом и релаксантами; состояние улучшилось, и через 2 месяца пациентка была выписана на поддерживающих дозах нортриптилина. 5-месячный катамнез свидетельствовал о хорошем состоянии. Авторы считают, что риск ЭСТ в таких случаях зависит от размеров и локализации опухоли, методов анестезии. Таково наиболее современное официальное мнение, выраженное Американской психиатрической ассоциацией [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Отмечается польза (в смысле повышения безопасности) от назначения кортикостероидов за 24-48 ч перед началом курса ЭСТ для уменьшения перифокального отека вокруг опухолей и других интракраниальных объемных образований [R. Abrams, 1997]. Имеется совершенно конкретный опыт безопасного проведения ЭСТ при тяжелой резистентной депрессии в присутствии опухоли мозга и повышенного внутричерепного давления: авторы просто провели перед ЭСТ ряд мероприятий по снижению внутричерепного давления, и этого оказалось достаточно для снижения риска до приемлемого уровня [A. A. Patkaretal, 2000].

Черепно-мозговые травмы. Описан случай пациента с тяжелым непрерывным возбуждением, последовавшим за тяжелой закрытой черепно-мозговой травмой вследствие дорожно-транспортного происшествия [R. Kant et al, 1995]. Начальное состояние оценивалось в 3 балла по шкале комы Глазго, на КТ была выявлена билатеральная лобная и левосторонняя таламическая контузия мозга. По выходе из 21-дневной комы не удавалось добиться существенного улучшения психического статуса: пациент обнаруживал постоянное тяжелое возбуждение с приступами крика, и был неспособен к самообслуживанию. Эти проблемы не удавалось устранить с помощью бихевиоральной терапии в сочетании с различными психофармакологическими препаратами. Как средство последней надежды была применена ЭСТ — 6 сеансов короткоимпульсного билатерального электровоздействия. Это привело к отчетливому уменьшению возбуждения и к улучшению способности пациента выражать свои потребности и участвовать в самообслуживании. Кроме того, после ЭСТ отмечено значительное повышение эффективности психофармакологических препаратов. В другом исследовании этой группы авторов [R. Kant et al, 1999] 11 пациентам, получившим закрытую черепно-мозговую травму, проводили лечение методом ЭСТ по поводу психиатрических симптомов. У 8 пациентов отмечена положительная реакция на основной курс ЭСТ; у 2 возникло частичное улучшение (в последующем полное выздоровление в ходе продолженной ЭСТ); у 1 пациента улучшения не было. Исследование психического состояния после ЭСТ не показало значимого когнитивного снижения по сравнению с исходным уровнем.

Следующее наблюдение показательно по многим причинам [S. Crow et al, 1996]. ЭСТ применялась к пациенту, в прошлом перенесшему огнестрельное ранение головы с имеющимся *дефектом черепа* и *штракраниальными металлическими инородными телами*. Оказалось, что и на таком фоне ЭСТ является эффективным и безопасным методом лечения депрессии. Авторы рекомендуют расположение электродов выбирать таким образом, чтобы не накладывать их на дефект черепа; терапия антиконвульсантами может быть продолжена, если пациент прежде ее получал. Описанный случай безопасного применения ЭСТ у пациента с *металлопластикой костного дефекта черепа* [S. Madan, K. Anderson, 2001] дополняет эти наблюдения тем, что металл может быть расположен не только в полости черепа, но и на его поверхности — это не увеличивает риска процедуры, нужно только располагать электроды на равном расстоянии от пластины. Металл в полости черепа может оказаться и по медицинским показаниям. 68-летней пациентке был вживлен глубоко в мозг электрод для хронической стимуляции с целью лечения фармакорезистентного тяжелого эссенциального тремора. В связи с развившейся депрессией ей был проведен курс из 8 сеансов ЭСТ с хорошим клиническим эффек-

том и без осложнений. Единственной мерой предосторожности было отключение мозгового стимулятора на время сеансов, удалять металлический электрод не понадобилось [F. M. Moscarillo, C. M. Annunziata, 2000].

Из других нейрохирургических ситуаций, в которых анализировался опыт применения ЭСТ, стоит отметить *состояния после операций на головном мозге*. Описано успешное проведение ЭСТ по поводу тяжелой кататонии у больной в раннем периоде после удаления базофильной *аденомы гипофиза* [R. Ries, J. Bokan, 1979]. Другой пример: больную, лечившуюся ранее антидепрессантами и нейролептиками, прооперировали по поводу менингиомы. После этого возникли эпиприпадки, от которых она получала фенитоин и люминал. На этом фоне развилась психотическая депрессия, не поддающаяся лекарствам. Провели курс ЭСТ (3 сеанса в неделю), состояние значительно улучшилось, больная была выписана [J. K. Hsiao, D. L. Evans, 1984]. В другой работе [K. R. Kaufman et al, 1996] описание клинического случая иллюстрирует безопасное применение ЭСТ при резистентной депрессии, развившейся после противоэпилептической операции. Другим автором описан 17-летний юноша с *менингомиелоцеле,* гидроцефалией с действующим *шунтом,* припадками и тяжелой депрессией, которого успешно, без осложнений или негативных последствий, пролечили ЭСТ [P. Mansheim, 1983].

Состояния, не столь острые, как описанные выше, а квалифицируемые как *«органическое поражение ЦНС»,* также с успехом могут лечиться с помощью ЭСТ [A. Genz, W. Knorr, 1987].

Невропатология

В разных главах этой книги упоминается о многочисленных неврологических заболеваниях (высокий посттравматический тетрапарез, миастения, разные постинсультные состояния и т. п.) в качестве фоновых или сопутствующих для психического расстройства, ради которого проводилась ЭСТ. Немало уделено внимания и тем случаям, когда неврологические заболевания являлись самостоятельными показаниями к ЭСТ (паркинсонизм, дискинезии, невралгии). Добавим к этой коллекции еще один пример: успешно и без осложнений с помощью ЭСТ пролечен от депрессии пациент с атаксией Фридрейха [G. Singh et al, 2001].

Кардиология

Сердечно-сосудистая система при ЭСТ подвергается серьезной нагрузке, и поэтому пациенты с патологией этой системы требуют особого внимания и подхода. Сравнивались исследования двух групп кардиологических больных, проходивших ЭСТ в одной и той же клинике (Payne Whitney Clinic), но в разные годы [K. G. Rasmussen et al, 2002a]. Отмечено, что в первой группе из 17 больных (1975—1976 гг.), в которой не проводились предварительные кардиологические обследования, контроль электролитов крови и мониторинг ЭКГ во время припадков, в 4 случаях развились угрожающие жизни осложнения, а один даже закончился летально. Во второй группе, состоявшей из 26 больных (1990—1991 гг.), где все эти недостатки были исправлены, ни в одном случае не наблюдалось значимых кардиологических осложнений.

Ревматическое поражение сердца. Описан случай успешного лечения пациента с тяжелым резистентным тревожно-депрессивным синдромом на фоне ревматического заболевания сердца и мозга, у которого после ЭСТ улучшилось не только психическое состояние, но и сердечная деятельность [Е. С. Авербух, 1970].

Ишемическая болезнь сердца. По современным представлениям [R. J. Applegate, 1997], пациенты с болезнью коронарных артерий могут безопасно подвергаться ЭСТ. Такие пациенты должны заранее выявляться и получать соответствующую коронаролитическую терапию в ходе курса ЭСТ. Имеются работы, иллюстрирующие безопасное проведение ЭСТ в остром периоде инфаркта миокарда, хотя при возможности рекомендуется для снижения риска отодвинуть насколько возможно начало курса от момента развития инфаркта [R. Abrams, 1997].

Коронарное шунтирование и другие операции на сердце. Сообщается о случае, когда пациент получил по поводу депрессии полный курс ЭСТ спустя 2 недели после операции

4-сосудистого коронарного шунтирования. ЭСТ хорошо переносилась, и была достигнута полная ремиссия [J. P. Riesenman, M. R. Scanlan, 1995]. Есть целый ряд работ, иллюстрирующих возможность безопасного применения ЭСТ и после других кардиохирургических операций (например, протезирование клапанов); в одном из описанных случаев курс ЭСТ был начат менее чем через месяц после такой операции [R. Abrams, 1997]. Апофеозом кардиохирургии, как известно, является пересадка сердца; она нередко осложняется послеоперационной депрессией. И в этом случае ЭСТ может быть применена с хорошим эффектом и без осложнений; описаны случаи применения ЭСТ через 3 месяца [H. B. Lee et al, 2001], 13 месяцев]C. H. Kellneretal, 1991] и 5 лет [H. Pargger et al, 1995] после трансплантации.

Аневризма сердца. Описан случай 41-летнего мужчины с аневризмой левого желудочка, который получал ЭСТ для лечения депрессии, и перенес эту процедуру без каких-либо сердечно-сосудистых осложнений [M.W. Gardner etal, 1997].

Аневризма аорты описана в качестве соматического фона при ЭСТ в более чем 10 работах. Ни в одной из них осложнений не было отмечено, хотя в большинстве случаев никаких специальных модификаций ЭСТ не предпринималось [R. Abrams, 1997].

Пороки сердца. Описано 2 случая с аортальным стенозом от средней до тяжелой степени выраженности, подтвержденным эхокардиографически, при которых курсы ЭСТ приводили к клиническому улучшению психического статуса без кардиологических осложнений. Делается вывод, что ЭСТ может безопасно применяться у пациентов с аортальным стенозом, у которых функция левого желудочка нормальна [K. G. Rasmussen, 1997]. Это же относится и к порокам других клапанов, а также вообще к случаям сердечной недостаточности [B. K. Raybum, 1997].

Фибрилляция предсердий. Описан опыт проведения ЭСТ у 6 пациентов с предсердной фибрилляцией [G. Petrides, M. Fink, 1996]. У 4 из них наблюдалась эпизодическая или постоянная трансформация предсердной фибрилляции в нормальный синусовый ритм. 4 пациента (3 после кардиоверсии и 1 — без нее) получали антикоагулянты. В данной публикации ЭСТ была успешно применена у 3 пациентов без антикоагулянтов и у 3 — с антикоагулянтами. Несмотря на потенциальный риск эмболии при предсердной фибрилляции, авторы считают, что ЭСТ может быть безопасно применена у больных с этой патологией. Из-за частых трансформаций предсердной фибрилляции в нормальный синусовый ритм авторы рекомендуют проводить параллельно с ЭСТ антикоагулянтную терапию варфарином или гепарином. Интересно, что устойчивая нормализация ритма во время ЭСТ возможна даже в случаях, когда не помогла кардиоверсия [A. Ottaway, 2002]. Это наводит на мысль о возможном новом непсихиатрическом показании к ЭСТ — резистентных сердечных аритмиях.

Снижение сердечного выброса. Отмечено, что при адекватном терапевтическом подходе можно считать опасения относительно ЭСТ у таких больных преувеличенными [L. Stern et al, 1997]. Описаны 3 пациента 59—78 лет с резистентной большой депрессией и нарушенным сердечным выбросом (эжекционная фракция 20-25 %), которые были успешно пролечены ЭСТ.

Застойная сердечная недостаточность. При адекватной медикаментозной подготовке и тщательной оценке состояния пациента в ходе курса и в этом случае возможно безопасное проведение ЭСТ [K. G. Rasmussen et al, 2002a].

Наличие *имплантированного водителя ритма (кардиостимулятора)* уже давно не считается противопоказанием для ЭСТ [J. C. Ballenger, 1973; H. Sauer, H. Lauter, 1987a]. Имеется много работ, описывающих, как таким пациентам успешно проводили ЭСТ. Среди примеров подобного рода — случаи безопасного применения ЭСТ у пациентов с большой депрессией и имплантированным внутренним кардиовертером-дефибриллятором [R. J. Goldberg, J. M. Badger, 1993]. Сеансы проводились в присутствии дополнительного специалиста, который перед электростимуляцией отключал прибор и включал его сразу после сеанса [M. 1. Lapid et al, 2001]. Однако такие манипуляции с

кардиостимулятором, видимо, не являются обязательными — достаточно бывает тщательно заземлить всю аппаратуру и изолировать от контакта с землей пациента и его койку [R. Abrams, 1997].

Пульмонология

Наиболее часто из заболеваний дыхательной системы врачу при ЭСТ приходится иметь дело с *бронхиальной астмой* и *хроническими обструктивными заболеваниями легких.* Считается, что при этих видах патологии ЭСТ можно проводить безопасно, назначая перед каждым сеансом бронходилататоры (кроме препаратов типа теофиллина, требующих осторожности, т. к. последние могут удлинять припадки вплоть до эпистатуса) [K. G. Rasmussen, C. F. Zorumski, 1993; K. G. Rasmussen et al, 2002a].

Показателен случай [K. B. Boyarsky et al, 1999], где цепь осложнений привела больного с фебрильной кататонией к *острой дыхательной недостаточности* и к наложению трахеостомы. И в этом случае многочисленные мероприятия интенсивной терапии не приносили успеха, пока не была начата ЭСТ. 11 сеансов полностью устранили психоз, кататонию и дыхательную недостаточность, которая на фоне кататонии до того никак не могла разрешиться.

Онкология

Приведенный обзор литературы и собственные наблюдения о 3 пациентах с *раком* [M. D. Beale et al, 1997a] дают авторам основания утверждать, что коморбидные аффективные расстройства могут быть успешно излечены с помощью ЭСТ. Они рекомендуют раньше рассматривать вопрос о применения ЭСТ и лечить депрессии в этой популяции больных энергичнее. Даже при далеко зашедших стадиях онкологического заболевания, с развившимися вторичными осложнениями (метастатический рак печени с варикозным расширением вен пищевода), ЭСТ при вдумчивом проведении приносит облегчение пациенту в его психиатрических проблемах, и не ухудшает соматического состояния [A. E. Blewett, O. Kaгeeт, 2000].

Гематология

74-летний пациент с большой депрессией и *миелодиспластическим синдромом* (проявление — тяжелая *тромбоцитопения)* успешно прошел полный курс ЭСТ из 9 сеансов. Потенциальный риск кровотечений (включая интракраниальные) у тромбоцитопенических пациентов, подвергающихся ЭСТ, отнюдь не фатален при адекватных профилактических мероприятиях [H. L. Gonzalez-Arriaza et al, 2001]. Успешно и без геморрагических осложнений был проведен курс ЭСТ и больному с тяжелой *гемофилией* А [T. Glaub et al, 1992]. Авторы советуют в таких случаях обращать внимание на адекватную заместительную терапию. И наоборот, пациенты, находящиеся на постоянном лечении антикоагулянтами, тоже могут быть безопасно пролечены ЭСТ. Некоторые исследователи [G. S. Alexopoulos et al, 1982] на основании своего опыта безопасной ЭСТ у 2 депрессивных пациентов, принимавших лечение производными дикумарина, предлагают такую схему. Пациент переводится с длительно действующих антикоагулянтов на гепарин, и его введение рассчитывается таким образом, чтобы к сеансу ЭСТ его действие прекращалось. Это сводит к минимуму опасность геморрагических осложнений. Сразу по окончании припадка вводят следующую дозу гепарина, возвращая систему свертывания в то состояние, которое необходимо пациенту по его соматическому заболеванию. Имеется сообщение о 18 больных, получавших ЭСТ в период сопутствующего приема (по разным причинам) антикоагулянтов [A. Ottaway, 2002]; осложнений не наблюдалось.

Эндокринология

Патология паращитовидных желез. У женщины с бредовой депрессией и ранее не диагностированным первичным гиперпаратиреоидизмом с помощью ЭСТ было достигнуто устранение психотической симптоматики. Гиперкальциемия является осложняющим фактором при лечении депрессии, но, по мнению авторов, нет особых оснований для того, чтобы из-за нее откладывать проведение ЭСТ [S. J. Cunningham, D. N. Anderson, 1995].

Патология щитовидной железы. В случае 66-летней женщины с кататоно-депрессивным синдромом и впервые выявленным гипертиреоидизмом после лечения пропилтиоурацилом эндокринопатия была частично излечена, но депрессивные расстройства не уменьшились. После прохождения больной курса из 7 сеансов ЭСТ депрессия разрешилась, осложнений не последовало [A. Farah, W. V. McCall, 1995]. В другом случае у пациента с гипертиреоидизмом наблюдались ассоциированные с этой патологией психиатрические симптомы. Лечение антитиреоидными препаратами, нейролептиками и нормотимиками было безуспешным, после чего 3 сеанса ЭСТ полностью устранили психопатологическую симптоматику [M. Nibuya et al, 2002].

Сахарный диабет. Данные о влиянии ЭСТ на течение этого заболевания неоднозначны. Сама процедура вызывает значимое повышение уровня инсулина в плазме примерно на 1 ч, и пиковые постприпадочные уровни инсулина нарастают в течение курса [G. E. Berrios et al, 1986]. Но постприпадочная симпатикотония вызывает и повышение уровня сахара в крови, так что конечный результат в отношении гликемии предсказать в каждом конкретном случае непросто. Приведены описания клинических случаев у 3 пациентов с началом диабета во взрослом возрасте и различными степенями его компенсации, которые лечились с помощью ЭСТ от депрессии [D. H. Finestone, R. D. Weiner, 1984]. Результаты указывают на вариабельность влияния, которое ЭСТ может оказывать на уровень глюкозы в крови у диабетических пациентов. ЭСТ может вызывать у них потенциально опасную гипергликемию, но при легком сахарном диабете ЭСТ вряд ли сможет вызвать существенный диабетогенный или диабетолитический эффект. В исследовании 19 пациентов, получавших ЭСТ на фоне инсулин-зависимого сахарного диабета 2-го типа разной тяжести, не было выявлено значимого влияния ни курса, ни отдельных сеансов ЭСТ на уровень сахара крови и на суточную потребность в инсулине [P. J. Netzel et al, 2002]. Как бы то ни было, но большинство данных говорит о том, что успешное и безопасное проведение ЭСТ при диабете возможно — нужно только тщательно контролировать и корректировать уровень сахара у таких больных.

Офтальмология

ЭСТ по экстренным показаниям, проведенная у пожилых пациентов через 7, 12 и 17 дней после *глазных операций* (удаление катаракты и др.), не вызвала каких-либо осложнений и побочных эффектов [D. A. Saad et al, 2000]. Информацию о применении ЭСТ при *глаукоме* см. в главе «Осложнения от применения ЭСТ с миорелаксантами и наркозом».

Травматология

2 пациента с тяжелой депрессией лечились методом ЭСТ, несмотря на имеющиеся *переломы длинных трубчатых костей.* Лечение проводилось в содружестве с хирургами-ортопедами и анестезиологами. Состояние обоих пациентов значительно улучшилось, костно-мышечных осложнений не было [D. Dighe-Deo, A. Shah, 1998]. Большинство гериатрических психиатров в Великобритании не боятся при необходимости назначать ЭСТ пожилым больным с переломами [A. Shah, S. Benbow, 2002].

В нашей практике встретился следующий случай, имеющий отношение к обсуждаемому типу травматологических повреждений. 24-летняя пациентка во время первичного бурно протекающего приступа шизофрении выбросилась из окна, в результате чего получила *компрессионные переломы нижних грудных и верхних поясничных позвонков.* Далее приступ развивался по типу фебрильной кататонии, что требовало включения ЭСТ в комплекс лечебных мероприятий. После консультации с травматологами было решено применять во время процедур жесткий съемный корсет и повышенные дозы миорелаксантов. Решение оказалось удачным: симптоматика психического заболевания была успешно устранена (12 сеансов ЭСТ), переломы позвонков срослись быстро и без осложнений. Другие примеры безопасного проведения ЭСТ при свежем *переломе костей предплечья* — в главе «Обследование перед курсом ЭСТ», при *переломе нижней челюсти* — в главе «Осложнения от применения ЭСТ с миорелаксантами и наркозом».

Комбустиология. 26-летний мужчина, страдающий шизофренией, получил во время суицидальной попытки *ожоги* более чем 45 % поверхности тела и поступил в центр критических состояний. Длительное время он оставался беспокойным, несмотря на применение нейролептиков. Через 3 месяца после поступления в центр была применена ЭСТ. По окончании курса ЭСТ эмоциональное состояние пациента стабилизировалось, и он смог сотрудничать с медперсоналом в дальнейшем лечении ожогов [K. Mashimo et al, 1997].

Остеопороз при современной модификации ЭСТ (релаксанты) не повышает риска переломов; единственное, что нужно изменить в стандартной технике — это стараться не применять «манжеточную» методику контроля над припадком [R. Abrams, 1997, 2002a], поскольку сильные судороги в нерелаксированной и пораженной остеопорозом конечности могут привести к ее перелому.

Анкилозирующий спондилит (да еще в сочетании с серьезным заболеванием коронарных артерий) не послужил причиной для отказа в ЭСТ 69-летнему больному с тяжелой депрессией. Курс ЭСТ прошел без осложнений и с хорошим клиническим эффектом [D. S.Snyder et al, 1992].

ВИЧ-инфекция

У 27-летнего мужчины с положительными реакциями на вирус иммунодефицита отмечался тяжелый депрессивный ступор, периферическая невропатия и миелопатия. Появление психиатрических симптомов почти одновременно с неврологическими (в отсутствие каких-либо иных, кроме ВИЧ, этиологических моментов) заставило предположить, что ВИЧ сам по себе может вызвать психоз. Пациент прошел лечение ЭСТ с хорошим результатом [L. Kessing et al, 1994].

Список болезней, при которых ЭСТ была с успехом применена для лечения коморбидного психического расстройства, можно продолжать долго — его, видимо, можно приравнять к списку всех соматических заболеваний, встречающихся у человека. Главное в том, что прошлый перечень догматических «абсолютных и относительных противопоказаний» для ЭСТ сменился прагматической философией, принимающей во внимание только соотношение «риск/польза» [L. Greenberg, M. Fink, 1992]. Во всех случаях серьезных сопутствующих заболеваний успех ЭСТ будет во многом зависеть от того, насколько лечащему врачу (психиатру, наркологу, неврологу) и специалисту по ЭСТ удастся наладить взаимодействие со своими коллегами по соматической медицине.

Глава 19
ОБСЛЕДОВАНИЕ ПЕРЕД КУРСОМ ЭСТ

Обследование перед курсом ЭСТ является сложившейся традицией. Однако рутинное применение некоего набора исследований вряд ли уместно, т. к. часть анализов (о необходимости которых мы часто не задумываемся) не оказывает никакого влияния на решение о применении ЭСТ. Избыточные и ненужные исследования удорожают процедуру ЭСТ и приводят к потери времени (в условиях российских психиатрических больниц сроки потерь на не слишком нужное обследование могут измеряться неделями). В частности, привычный подсчет клеточной формулы крови лишь удовлетворяет любопытство врача (или страхует от последующих обвинений), но не изменяет его решения о назначении ЭСТ [S. Chaturvedi et al, 2001]. В особенности архаичным и вредным является обычай включать в предварительное обследование рентгенографию черепа и позвоночника, что при современных безопасных модификациях ЭСТ вообще не дает никакой информации, которая бы имела практическую значимость перед назначением курса ЭСТ [V. Milstein et al, 1995]. На большом материале показано [J. A. Abramczuk, N. M. Rose, 1979; J. E. Lafferty et al, 2001], что исследования гемоглобина, белой крови и рентгенография грудной клетки были малоцелесообразными, т. к. выявляемые в них аномалии практически не влияли на ре-

шение о назначении ЭСТ и на методику ее проведения, а также не способствовали предотвращению осложнений. С другой стороны, ЭКГ и исследования уровней натрия и калия крови оказались полезными тестами, т. к. в них выявлялись доступные коррекции отклонения, имеющие отношение к риску процедуры. Р. Абраме [R. Abrams, 1997] подчеркивает, что ни один лабораторный тест не является специфичным для подготовки к ЭСТ, а традиционно проводимые перед ЭСТ анализы крови и мочи, ЭКГ и рентгенограмма грудной клетки являются лишь обычным набором медицинского скрининга для выявления соматических болезней, которые, возможно, стоит учесть или полечить перед или в процессе ЭСТ. Кроме бесполезности проводимых «на всякий случай» ЭЭГ и рентгенограмм черепа и позвоночника, Р. Абраме указывает и на неоправданность массового применения теста на активность (псевдо)холинэстеразы*: этот чувствительный тест при столь редкой патологии, какой является дефицит холинэстеразы, дает в большинстве случаев ложно-положительные результаты.

В разных странах существуют разные подходы к обследованию перед ЭСТ. В США, например, нет общегосударственных обязательных инструкций на эту тему, и в каждом лечебном учреждении устанавливаются свои правила. Чаще всего для молодых физически здоровых лиц дело ограничивается общим анализом крови, исследованием концентраций калия и натрия в крови и ЭКГ. Иногда проводится тест на беременность (у женщин детородного возраста), по особым показаниям — углубленное исследование сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также ЭЭГ и визуализационные исследования головного мозга. Нередко полезным признается исследование когнитивных функций — до и в процессе ЭСТ. Роль консультантов по соматическим заболеваниям — совещательная, а не «разрешающая» [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Красной нитью проходит идея об индивидуализации обследования и определения в каждом случае его разумного минимума (сделанные ненужные исследования не оплатят страховые компании, а несделанные, которые можно будет поставить потом в связь с осложнениями, будут основанием для судебного преследования).

В нашей стране с советских времен прочно укоренилась «единоначальственная» модель регламентации тех или иных медицинских технологий. Разрешенным и допустимым традиционно считается лишь то, что освящено грифом Минздрава. Кощунственной кажется сама мысль о возможности в каждой больнице иметь свои правила проведения ЭСТ. Может быть, единая регламентация и неплоха с точки зрения единообразия и безопасности процедуры, но, как у нас это часто бывает, небрежно воплощенная хорошая идея становится вредной и тормозит развитие живого дела. Беда в том, что Минздрав не имеет в своем распоряжении такой медицинской структуры, которая бы специально занималась развитием ЭСТ, отслеживала новости в этой области и была бы способна к регулярной генерации свежих научно обоснованных рекомендаций. Поэтому официальные инструкции и рекомендации по ЭСТ составляются «с чужого голоса», выходят от случая к случаю и быстро устаревают. Имеющиеся немногочисленные примеры таких документов [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989] уже в момент своего создания отличались противоречивостью, не отражали современного мирового опыта и во многом дезориентировали практических врачей.

Что можно порекомендовать в этой трудной ситуации? На наш взгляд, не остается ничего лучшего, как знать устаревшие официальные инструкции, и, при необходимости творчески их обходить. Попробуем это сделать на примере правил обследования перед ЭСТ.

Приведенные ниже виды обследований рекомендовались в качестве обязательных в отечественной литературе известными авторами и официальными документами.

- *клинические анализы крови и мочи* [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструк-

* Напомним, что от активности (псевдо)холинэстеразы зависит скорость инактивации «деполяризующих» миорелаксантов.

ция по применению электросудорожной терапии, 1979; Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989];

- *ЭКГ* [Е. С. Авербух, 1969; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Е. Венцовский, 1988; Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989];
- *флюорография или рентгенография грудной клетки* [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Е. Венцовский, 1988; Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989];
- *осмотр стоматолога* [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979];
- *консультация терапевта* [Е. С. Авербух, 1969; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989];
- *консультация хирурга* [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989];
- *консультация невропатолога* [Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989].

Смело можно утверждать, что в реальной жизни этот список редуцировался до анализов крови, ЭКГ и консультации терапевта; даже флюорография (при отсутствии клинических признаков серьезной легочной патологии) применяется все реже. В клиниках, где ЭСТ вошла в повседневную практику, это ни у кого не вызывает возражений. Лица, отвечающие в больнице за проведение процедуры ЭСТ (от лечащего до главного врача) со временем начинают понимать, что ее безопасность зависит не от «полноты списка анализов», а от опыта, клинического мышления и слаженной работы непосредственных исполнителей лечения. В особенности такому пониманию способствуют ситуации с вынужденно редуцированным объемом обследования (о чем речь пойдет чуть ниже).

В первые годы своей практики мы считали обязательной консультацию окулиста, с некоторой тревогой ожидая результатов офтальмотонометрии (не выявится ли глаукома; не понадобится ли заменять «деполяризующие» миорелаксанты). Со временем полное отсутствие таких случаев (это не преувеличение — действительно, глаукома не встретилась ни разу за много лет) показало необоснованность таких опасений и отсутствие необходимости всякий раз привлекать окулиста перед назначением курса ЭСТ. Более обоснованно решить вопрос о показаниях к консультации офтальмолога поможет читателю детальное обсуждение аспектов внутриглазного давления и глаукомы при ЭСТ в главе «Осложнения от применения ЭСТ с миорелаксантами и наркозом».

Некоторые авторы считают предварительную ЭЭГ способом профилактики эпистатуса после ЭСТ [K. R. Kaufman et al, 1986], хотя далеко не все с этим согласны: эпистатус — казуистически редкое осложнение, и не всегда на ЭЭГ видны его предвестники.

Консультации гинеколога, ЛОР и других специалистов [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985], конечно, не возбраняются в случаях очевидной патологии, и могут оказаться очень полезными — но лишь с той оговоркой, что консультанту должна быть разъяснена суть проблемы (как это уже упоминалось в главе «Противопоказания к ЭСТ»).

Поскольку врачу, проводящему ЭСТ, приходится размышлять о доминантности полушарий у своего пациента (если выбрано унилатеральное наложение электродов), то не лишней была бы консультация нейропсихолога (или патопсихолога, знакомого с соответствующими методами исследования) для диагностики межполушарных асимметрий и латерализации функций. Участие нейропсихолога представляется оправданным уже потому, что попытки примитивного определения «доминантности» полушарий только по признаку право- или леворукости на сегодняшнем уровне знаний выглядят, мягко го-

воря, несерьезно, о чем клиницисты задумываются уже давно [M. D. Kopelman, 1982]. Но вопросу «доминантности» полушарий в современных зарубежных руководствах по ЭСТ уделяется мало внимания, как и роли нейропсихологов в этом виде лечения. Причины этого подробно изложены в главе «Выбор способа наложения электродов»: выяснено, что при УЭСТ с «доминантным» наложением электродов результаты получаются зачастую не хуже, чем с «субдоминантным» [R. Abrams, 1997]. Анализируя сложившуюся на сегодняшний день практику, можно прийти к выводу, что участие нейропсихолога в предварительном обследовании пациента перед ЭСТ имеет скорей научное значение, чем может быть рекомендовано как стандартное мероприятие.

В группах риска(например, пациенты с фоновой деменцией) может оказаться полезным участие патопсихолога как на предварительном этапе до начала ЭСТ, так и в ходе курса — для диагностики влияния ЭСТ на когнитивные функции и, при необходимости, для своевременной коррекции лечения.

Отдельный вопрос, вставший в последние годы — обследование перед редкими сеансами поддерживающей ЭСТ. В отечественной литературе поддерживающая ЭСТ — вообще terra incognita, о ней в официальных источниках даже не упоминается. В мировой практике это давно уже одна из общепринятых разновидностей методики. В США для лиц, находящихся на поддерживающей ЭСТ, рекомендуется следующий примерный план текущего обследования [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]:

- ознакомление с соматическим катамнезом за время, прошедшее после очередного сеанса, и оценка общего состояния — во время каждого визита пациента на очередной сеанс;
- прицельный осмотр с оценкой анестезиологического риска — раз в 6 месяцев;
- стандартные лабораторные исследования — раз в год;
- по показаниям это расписание может быть изменено в сторону увеличения частоты и полноты обследований.

Не видно особых причин, чтобы не придерживаться аналогичных правил и в России. Приведем небольшой клинический пример из нашей практики.

Пациентка Н., 40 лет, страдала частыми (раз в 1—2 месяца) короткими шизоаффективными приступами с брутальным аутоагрессивным поведением, причем совершенно не переносила психофармакотерапию. От непрерывного пребывания в стационаре ее спасла только поддерживающая ЭСТ с частотой 1 раз в месяц. На очередной сеанс пациентка явилась с загипсованной рукой — выяснилось, что за неделю до визита она по случайным бытовым причинам получила перелом костей предплечья. Зная особенности течения болезни, можно было с уверенностью сказать, что неизбежная в условиях данной больницы потеря времени на дополнительное обследование (рентгенография конечности, консультации травматологов в другом лечебном учреждении) привели бы к очередному рискованному обострению заболевания. Принятое после тщательного физикального осмотра решение — провести лечение в день визита при бережной укладке руки во время сеанса и увеличении в 1,5раза дозы миорелаксантов оказалось верным: сеанс ЭСТ прошел эффективно и без каких бы то ни было побочных эффектов. Последующее правильное и неосложненное срастание костей на фоне сохраняющейся ремиссии подтвердило это.

Ситуации с сокращенной программой обследования

При проведении ЭСТ по неотложным и/или витальным показаниям (фебрильная шизофрения, ЗНС, тяжелая депрессия с высоким суицидальным риском) лечащий врач в большинстве случаев не располагает возможностью для назначения полноценного предварительного обследования. Эта проблема не является специфической для ЭСТ: с ней сталкиваются и хирурги при проведении операций по экстренным показаниям. В таких ситуациях риск упустить время практически всегда выше, чем риск недоучесть какую-либо особенность соматического состояния больного. Факт вынужденного недообследования должен быть мотивированно отражен в

заключении больничной комиссии, санкционирующей проведение ЭСТ. То же касается и обычного в таких случаях отсутствия «информированного согласия», которое никак невозможно получить, например, у больного, не имеющего родственников и находящегося в состоянии фебрильной кататонии (см. главу «Этические и правовые вопросы ЭСТ. Информированное согласие»).

В конечном итоге основное бремя ответственности так или иначе ложится на непосредственного исполнителя — врача, проводящего ЭСТ. Он должен проявить максимум здравого смысла и предусмотрительности, чтобы обезопасить больного от осложнений, а себя — от судебного преследования. Опыт показывает, что при внимательном отношении врача к больному и соблюдении всех предосторожностей ЭСТ, проводимая по экстренным показаниям, так же безопасна, как и ЭСТ у «плановых» и досконально обследованных пациентов.

Глава 20
МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПОДГОТОВКА К КУРСУ ЭСТ

Предварительное лечение (или его отмена) перед курсом ЭСТ преследует две цели: предотвратить осложнения и исключить неблагоприятное лекарственное воздействие на припадки. Что касается третьей, напрашивающейся, задачи — повысить терапевтическую эффективность самой ЭСТ — то достоверных данных, как это сделать с помощью предварительного лекарственного лечения, пока не имеется.

Наиболее актуальными являются вопросы предварительного медикаментозного воздействия на сердечно-сосудистую систему. В прошлом было не вполне ясно, как лучше всего подготовить пациента с патологией сердечно-сосудистой системы к курсу ЭСТ. Поэтому рекомендации отличались расплывчатостью и «универсальностью». Например, у пожилых больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями перед курсом ЭСТ рекомендовалось провести курс внутривенных вливаний глюкозы с инсулином [В. Л. Ефименко, 1975]. Больным с сердечно-сосудистой недостаточностью рекомендовалось предварительно назначать кардиотропные средства, оксигенотерапию [В. Л. Ефименко, 1975]. При повышенном АД рекомендовалось провести гипотензивную терапию (кроме препаратов раувольфии) и назначить за 2—3 дня до начала ЭСТ постельный режим [Е. С. Авербух, 1969]. Думается, что при наличии современных средств контроля гипертензии требование постельного режима перед ЭСТ выглядит достаточно архаично. И вообще, исходя из сегодняшнего понимания ЭСТ, каждому кардиологическому пациенту можно считать показанной сугубо индивидуальную медикаментозную подготовку, согласованную с кардиологом: в одних случаях это будет курс перед ЭСТ, в других — курс во время ЭСТ, в третьих — можно ограничиться применением тех или иных препаратов непосредственно во время сеансов. Каждому, кто представляет себе, насколько велик современный объем знаний в специальности «кардиология», будет понятно, почему автор воздерживается от конкретных рекомендаций по подготовке пациентов с теми или иными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

У больных с органической или сосудистой неполноценностью ЦНС перед ЭСТ полезно провести или хотя бы начать курс лечения ноотропами (пирацетам, пантогам, глютаминовая кислота, пиридитол, церебролизин и пр.) и/или церебральными вазопротекторами (трентал, кавинтон, сермион, никотиновая кислота, и т. п.). Этим, по нашему впечатлению, можно свести к минимуму риск развития дисмнестических и иных психопатологических осложнений. Есть данные, что у пожилых больных, особенно с предшествующим периодом анорексии (и, соответственно, алиментарного

гиповитаминоза), полезно перед курсом ЭСТ и во время него назначать тиамин в дозе 50-100 мг/сут для профилактики протрагированных состояний спутанности [C. R. Linton et al, 2002].

У больных с обезвоживанием и электролитными расстройствами рекомендуется по возможности быстро устранить эти нарушения (при адекватной интенсивной терапии это можно сделать за несколько часов), и лишь затем приступать к ЭСТ. В главе «Осложнения от применения ЭСТ с миорелаксантами и наркозом» говорится о том, чем чреваты эти нарушения при ЭСТ.

Что касается ПФТ, то уже четверть века назад было известно [M. Plenat et al, 1978], что категорическое требование отмены всех психотропных препаратов перед ЭСТ необоснованно. Такая же точка зрения является устойчиво признанной и в наши дни. Часть вопросов, касающихся ПФТ перед ЭСТ, освещена в главе «Комбинирование ЭСТ с другими видами лечения».

Если есть основания опасаться, что ЭСТ может осложниться эпилептическим статусом, то перед курсом можно с профилактической целью назначить такие *антиконвульсанты,* как фенитоин, карбамазепин [K. R. Kaufman et al, 1986]. В прочих случаях антиконвульсанты (включая бензодиазепины) должны быть заблаговременно отменены [G. d'Elia et al, 1983]. Если бензодиазепины перед курсом ЭСТ по каким-либо причинам отменить не удается, то особой трагедии в этом нет, т. к. появился препарат флюмазенил — специфический антагонист бензодиазепинов (его в таких случаях вводят непосредственно перед сеансом, а сразу после припадка вводят привычный бензодиазепин) [S. H. Bailine et al, 1994; C. H. Kellner, 1997a; A. D. Krystal etal, 1998a]. Относительно других антиконвульсантов-нормотимиков (вальпроат, ламотриджин), которые теперь часто назначают при аффективных расстройствах, систематических исследований в контексте ЭСТ пока не проводилось, поэтому вопрос об их сочетаемости с ЭСТ приходится решать из общих соображений или «по аналогии» [C. H. Kellner, 1997a] (см. подробней в главе «Комбинирование ЭСТ с другими видами лечения»).

Из *нейролептиков,* пожалуй, лишь аминазин теперь имеет очень плохую репутацию как препарат, вызвавший ряд осложнений и смертельных исходов при ЭСТ, поэтому перед курсом ЭСТ его стоит отменить [R. Abrams, 1997]. Вряд ли такое мнение может быть поколеблено единичными отчетами об успехе и безопасности этого сочетания, например, при мании [S. Sikdar et al, 1994].

Если прежде считалось [H. Sauer, H. Lauter, 1987a], да и то не всеми ([A. R. el-Ganzouri et al, 1985]), что нужно заранее отменить *триптофан* и *ИМАО,* то теперь так не считают вообще [S. Curran, C. R Freeman, 2000].

Прежнее категорическое требование отменять литии перед ЭСТ сменилось советами соблюдать определенную осторожность при этом сочетании [J. G. Small et al, 1988; R. Abrams, 1997; S. Curran, C. P. Freeman, 2000].

Отмена *СИОЗС* перед курсом ЭСТ также оказалась избыточной и неоправданной предосторожностью [Y. G. Papakostas et al, 2000; S. M. Dursun et al, 2001].

Таким образом, современные представления о медикаментозной подготовке к ЭСТ можно представить следующим образом:

1) провести, если позволяет время, медикаментозную терапию для стабилизации соматического состояния пациента;

2) отменить, если возможно, препараты антиконвульсивного действия, а если это невозможно — модифицировать технику проведения сеансов ЭСТ;

3) индивидуально решить вопрос о продолжении ПФТ в период курса ЭСТ, и, если решено оставить те или иные психофармпрепараты, то предусмотреть их возможное влияние на припадки и возможные взаимодействия с препаратами, применяемыми во время сеансов.

21

КУРС ЭСТ: ИНТЕРВАЛ [МЕЖДУ СЕАНСАМИ

При различных видах заболеваний и синдромов, в зависимости от остроты и других особенностей состояния больного интервалы между сеансами ЭСТ могут быть различными — от минут до недель. Уже полвека назад было известно, что интервалы при ЭСТ могут колебаться «в зависимости от движения симптомов» [А. И. Плотичер, 1950а]. По-видимому, наиболее рационально построить лечебный процесс удастся тому врачу, который всегда будет отказываться от рутинных схем и приводить частоту терапевтических процедур в соответствие с динамикой психического состояния больного [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]. Наиболее важно это в ургентных случаях, например, при фебрильной кататонии или ЗНС [M. Fink, 2002].

Главная задача при выборе интервала — добиться, чтобы улучшение нарастало от сеанса к сеансу, т. е. происходила некая «суммация эффекта» [И. И. Куколева с соавт., 1967]. Если в промежутках намечается тенденция к усилению (возврату) симптомов болезни, то интервал нужно сократить. Нет нужды и в избыточном учащении сеансов: значительное улучшение (даже полное выздоровление) может наступить уже от первого из них [J. H. Williams et al, 1997; А. Г. Комиссаров, 2003а]. Задача оперативного реагирования на изменения психического статуса пациента лежит на лечащем враче (психиатре, наркологе, неврологе). Он должен вовремя сообщать бригаде ЭСТ о необходимости перенести процедуру с намеченного дня на другой.

В своей практике мы пользовались в обычных (не ургентных) психиатрических случаях изначальной частотой сеансов «через два дня на третий»*. Когда состояние пациента становилось близким ремиссионному, начинали «растягивать» интервалы, увеличивая каждый следующий на один день. Когда интервал достигал недели, проводили еще 1–2 «закрепляющих» сеанса с недельным интервалом (хотя эти сеансы, видимо, необязательны), и на этом курс заканчивали. Такая тактика в большинстве случаев позволяла плавно и последовательно проводить лечение.

В ургентных ситуациях (фебрильная шизофрения, депрессивный раптус и др.) частота сеансов достигала максимально 5 раз за одни сутки, с последующим урежением.

Для большей наглядности приведем схему применения ЭСТ «в реальной жизни» — на примере одного из ургентных клинических случаев из нашей практики.

Поступает пациентка с острейшим прист пом шизофрении: тяжелое непрерывное псих моторное возбуждение, разорванность мышл ния, вербигерация, напряженный изменчивы аффект, недоступность контакту, отказ от пищи и воды, температура 38° С (без какого-л бо источника инфекции), признаки обезвожи вания. В таком состоянии попытка применен нейролептиков скорее всего привела бы к разви тию ЗНС. В качестве первого (и, наверное, единственного) метода лечения выбрана ЭСТ Параллельно проводилась непрерывная посин ромная поликомпонентная инфузионная тера пия. Первый сеанс ЭСТ вызвал временное осла ление психопатологической симптоматики. Через несколько часов обнаружена тенденция ее возврату. Тогда был проведен следующий се анс. За первые сутки проведено 3 сеанса ЭСТ, з 2-е и 3-й сутки — по 2 сеанса. За 3 дня состояние настолько улучшилось (редукция психоти ской симптоматики, восстановление способ сти к приему пищи и воды), что сеансы ЭСТ стало возможно проводить раз в день. В этот момент одним из главных компонентов лечен становится реабилитация: как можно раньи освобождать пациентку от фиксации, усажи вать, давать в руки ложку, расческу, стимули ровать самообслуживание, ставить на ноги, дить по палате. В этот период проводимая в дневное или утреннее время ЭСТ препятствов ла бы реабилитации и восстановлению норма ного пищевого режима, поэтому сеанс перено ли на поздний вечер (например, ужин в 18 ч, сеа

* Важный организационный момент: работа дол) а быть построена так, чтобы выходные и праздни-
ки не прерывали курса ЭСТ. Пропуск сеанса может ести на нет все предшествующие усилия и привес-
ти к «расцвету» болезненной симптоматики.

ЭСТ в 23 ч). К тому же вечерний сеанс имеет свойство нормализовывать ритм сна и бодрствования, который часто нарушен у таких больных. Еще три ежевечерних сеанса — и появилась возможность увеличить разрыв между сеансами до 48 ч. Как обычно и бывает, в этот период гиперергическая острота состояния уже отсутствовала, ЭСТ проводилась «через 2 суток», и пациентке была назначена психофармакотерапия в соответствии с ведущим синдромом. При этом нейролептик выбирался из числа минимально вызывающих экстрапирамидные расстройства, а бензодиазепины, как и в остром состоянии, к сожалению, были непригодны — они мешают проведению ЭСТ. Далее частота сеансов постепенно урежалась — каждый следующий сеанс проводился через два, три, пять дней, затем 2 сеанса с интервалом в неделю, и на этом курс ЭСТ был закончен.

Как видно из описания, при ургентных психиатрических состояниях особенно важен непрерывный мониторинг психического состояния больного. Это является дополнительным обоснованием необходимости лечения таких больных в условиях отделений психореанимации. Ясно, что в этих отделениях должна быть предусмотрена возможность проведения ЭСТ в любое время суток.

В англоязычных странах принято измерять частоту сеансов ЭСТ в «разах в неделю». Обычно сеансов в неделю бывает два или три. Но даже простая арифметика возражает против такого подхода. Семь не делится без остатка ни на два, ни на три, поэтому интервалы между сеансами будут безо всякого физиологического или клинического обоснования разными: в случае «три раза в неделю» — 2, 2 и 3 сут, а в случае «два раза в неделю» — 3 и 4 сут. Понятно, что так удобней персоналу и лечебному учреждению, которые работают с двумя выходными, но нельзя забывать о пациенте и динамике патофизиологических процессов в его больном мозгу. Тем не менее, консервативное расписание работы оказывается настолько незыблемым, что большинство западных исследователей относятся к нему вообще как к закону природы. Отсюда возникает множество работ и очень серьезных дискуссий, посвященных сравнению двух расписаний. На наш взгляд, это напоминает известную из художественной литературы (Д. Дефо. Гулливер в стране лилипутов) борьбу партий «тупоконечных» и «остроконечных», отстаивавших «единственно верный взгляд» на то, с какой стороны разбивать вареное яйцо. Представляется, что единственно обоснованной может быть лишь такая частота сеансов, которая соответствует динамике патологического процесса.

Тем не менее, в США принято проводить ЭСТ 3 раза в неделю, в Великобритании — 2 раза.

В некоторых работах [L. S. Strbmgren, 1975, L. S. Stromgren et al, 1976] показано, что при лечении депрессий график «4 раза в неделю», не увеличивая когнитивных расстройств, сокращает срок лечения на 11—12 дней по сравнению с графиком «2 раза в неделю», и признается лучшим.

Сравнение графиков «2 раза в неделю» и «3 раза в неделю», и на равных отрезках времени от начала курса не выявило различий в терапевтическом результате, но при частоте «3 раза в неделю» более выраженными были нарушения зрительной памяти [D. A. McAllister et al, 1987].

Сравнение графиков «2 раза в неделю» и «3 раза в неделю» при большой депрессии в тщательно контролируемом исследовании показало, что терапевтический эффект был равным, скорость наступления эффекта была выше при проведении сеансов «3 раза в неделю», а выраженность побочных когнитивных эффектов меньше при режиме «2 раза в неделю» [B. Lereret al, 1995; B. Shapira etal, 1998,2000].

Сравнение тех же графиков при шизофрении дало равный конечный терапевтический эффект, скорость наступления эффекта была выше при режиме «3 раза в неделю», а выраженность побочных когнитивных эффектов оказалась равной [W. Chanpattana et al, 1999a].

Отходя от стандартов, другие исследователи [S. Hirose et al, 2001] при лечении шизофрении с агрессивным поведением успешно применили частоту сеансов 5 раз в неделю.

Доказано, что график «3 раза в неделю» эффективней при лечении депрессии, чем

«1 раз в неделю», и повышение дозы электростимуляции не увеличит эффективности «одноразового» графика. Но вместе с тем, половина больных достигает ремиссии и при графике «1 раз в неделю», причем в те же сроки, что и при графике «3 раза в неделю» [N. Janakiramaiah et al, 1998].

Рекомендации из литературных источников по частоте сеансов ЭСТ при разных состояниях суммированы в таблице 5.

Упоминавшиеся в отечественной литературе варианты ЭСТ с вызыванием нескольких припадков за сеанс или за день (см. табл. 5 — «суммационная», «регрессивная» ЭСТ и др.) неизменно сопровождались комментарием «не рекомендуется из-за повышенной опасности побочных эффектов». Однако не вполне ясно, на чем основывается такое мнение. Интенсифицированный вариант ЭСТ (в современной англоязычной литературе — MMECT, multiple-monitored ECT, или, по-русски — «множественно-мониторируемая ЭСТ», ММЭСТ), сравнительно мало изучен. Авторы метода [P. H. Blachly, D. Gowing, 1966] проводили 3—5 конвульсивных электростимуляций под одной анестезией, с внутривенным капельным введением сукцинилхолина и с непрерывным мониторингом ЭЭГ и ЭКГ; стимуляции разделялись интервалом не менее 3 мин из-за выявленного периода относительной рефрактерности после каждого припадка. Главная идея — достичь терапевтического результата за минимальное время и с минимальным количеством анестезий. Методики с вызыванием нескольких припадков за сеанс имеют определенные преимущества: меньше выражены нарушения памяти, сокращается срок пребывания пациента в стационаре, более экономично используется время персонала, пациент получаст меньше наркозов и меньшие суммарные дозы анестетиков, меньше времени находится (при депрессии) под угрозой суицида [J. A. Yesavage, E. S. Berens, 1980; E. S. Berens et al, 1982; B. M. Maletzky, 1986]. Поскольку сеанс занимает больше времени, может быть оправданным применение «недеполяризующих» миорелаксантов [P. W. Lui et al, 1993]. Пожилые больные переносят ММЭСТ не хуже, чем молодые [D. H. Mielke et al, 1984]. Описан наиболее щадящий вариант ММЭСТ — «сдвоенная ЭСТ» («double ECT»), с вызыванием двух припадков за сеанс, разделенных интервалом около 1,5 мин. Этот вариант совсем не обязательно сопряжен с повышенным когнитивным риском, а испытывавшие его авторы отмечают его определенные терапевтические преимущества. Например, сдвоенную ЭСТ с успехом испробовали для лечения пациента, у которого в течение курса стандартной ЭСТ возникло обострение психопатологической симптоматики [C. M. Swartz, R. K. Mehta, 1986]. Выяснено [R. A. Roemeretal, 1990], что при сдвоенной ЭСТ депрессивная симптоматика устраняется быстрей, чем при стандартной («расплатой» за это явились более частые, чем при стандартной ЭСТ, состояния транзиторной постприпадочной спутанности). Тем не менее, поскольку во всех литературных источниках исследования не соответствовали требованиям доказательной медицины, Р. Абраме [R. Abrams, 2002a] не склонен рекомендовать ММЭСТ в практике (кроме описанной «сдвоенной» ЭСТ, и только по обоснованным показаниям).

В качестве интересной старинной разновидности ММЭСТ, не получившей распространения, упомянем о методе «микроэлектрошоков» или «редуцированных электрошоков» [И. С. Гуревич, 1947; А. И. Плотичер, 1949, 1950], когда пациент под наркозом получает за сеанс одну за другой 20-30 слабых субконвульсивных стимуляций, при длительности курса 8—10 сеансов. По впечатлению авторов, метод обладает терапевтической активностью, лечебное действие более мягкое и развивается более постепенно, чем при традиционной ЭСТ.

Еще раз вернувшись к таблице 5, видим, что какого-то единого критерия для выбора интервала между сеансами в литературе нет. Если следовать рекомендациям разных авторов, то нужно ориентироваться на различные факторы: на нозологическую форму, на синдромальную принадлежность, на тяжесть психопатологического или соматического

Таблица 5

Интервалы между сеансами ЭСТ (по рекомендациям разных авторов)

Дифференцированные показания	Интервалы между сеансами	Литературный источник
Фебрильная шизофрения	2—3 раза в день	[В. Л. Деглин с соавт., 1987; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]
	Ежедневно	[А. Б. Смулевич, 1985]
	Не более 5 сеансов за 3—5 дней	[А. С. Тиганов, 1982]
	Первые 30 мин — 3 сеанса, первые сутки — 5 сеансов, первая неделя — 15 сеансов	[А. С. Тиганов, 1982]
Депрессии	Вначале ежедневно, по мере наступления эффекта — через 1-2 дня, после достижения эффекта — 1—2 дополнительных сеанса	[Ю.Л.Нуллер, 1981]
	3 раза в неделю	[C. F. Zorumski et al, 1986]
Эндогенные депрессии	Через день	[H. Sauer, H. Lauter, 1987a]
Затяжные тяжелые депрессии	Через день	[А. Б. Смулевич, 1985]
Затяжные резистентные депрессии	2 раза в неделю	[А. Б. Смулевич, 1985; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]
Резистентная симптоматика при шизофрении	3 раза в неделю	[R. 6. Friedel, 1986]
«Если нужно небольшое терапевтическое воздействие *	2 раза в неделю	[Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]
Ослабленные больные	Через 2 дня	[Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]
Больные старше 65 лет	Не чаще 2 раз в неделю	[В. Л. Ефименко, 1975]
Недифференцированные показания	Через день	[Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]
	Через 1-2 дня	[С. Ю. Мощевитин, 1988]
	2 раза в неделю	[А Б. Смулевич, 1985; Y. Levin et al, 1987]
	3 раза в неделю	[Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]
	1-я неделя: — 3 сеанса; 2-я неделя: — 2 сеанса; 3-я неделя: — 1 сеанс; 4-я неделя: — 1 сеанс	[Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]
	Вначале через день, затем — 2 раза в неделю, последний закрепляющий сеанс — через неделю	[Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]
	2 сеанса в день до регресса симптомов («регрессивная ЭСТ»)	[Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]
	4 припадка за сеанс («суммационная ЭСТ»)	[Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]
	-8 сеансов в день с интервалом в несколько минут	[Г. Я. Авруцкий с соавт, 1975]

состояния, на возраст, на временные характеристики психоза (затяжной — острый), на наличие резистентности. Или же вообще предлагается игнорировать все особенности состояния больных и лечить всех с одинаковой частотой.

На наш взгляд, отсутствие единодушия в вопросе о частоте сеансов лишний раз доказывает, что «стандартной» частоты сеансов быть не может в принципе. Концептуальные соображения о частоте сеансов можно было бы сформулировать так:

а) шаблонный подход к такому важному параметру, как частота сеансов электровоздействия, не годится;

б) при выборе частоты сеансов необходимо ориентироваться прежде всего на клиническое состояние больного;

в) в начальном периоде «острого курса», когда главной задачей является устранение симптомов болезни, основное правило одинаково для всех состояний — каждый следующий сеанс должен проводиться при первых признаках начинающегося снижения терапевтического эффекта от предыдущего;

г) при достигнутом лечебном эффекте (максимально возможном при данном заболевании и синдроме) интервалы между припадками плавно увеличиваются, и в завершающем периоде «острого курса» главной задачей становится уже не устранять симптомы, а постепенно «отучать» пациента от ЭСТ — пристально следя, чтобы урежение сеансов не вызвало возврата симптоматики.

Необходимо следить и за побочным действием терапии. В тех редких случаях, когда побочные действия «перевешивают» полезное влияние лечения, и никакими фармакологическими мероприятиями или модификациями лечебных сеансов не удается устранить эти побочные эффекты, то имеет смысл сделать сеансы ЭСТ более редкими.

Вопросы о частоте сеансов при *поддерживающей* ЭСТ рассмотрены в одноименной главе. Рекомендуем обратить внимание на пример в конце главы «Комбинирование ЭСТ с другими видами лечения», где продемонстрирован весьма нестандартный подход к выбору интервалов между сеансами.

Глава 22
ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КУРСА ЭСТ И КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДЛЯ ЕГО ОКОНЧАНИЯ

Как может изменяться симптоматика болезни под действием ЭСТ?

Как и при других видах лечения, проявления заболевания могут поддаваться или не поддаваться нашим усилиям. Если показания выбраны правильно, и техника ЭСТ соблюдается, то в большинстве случаев ожидаемый терапевтический эффект рано или поздно наступает. При этом темп редукции симптоматики может быть различным — от очень быстрого (в ряде случаев — полный обрыв психоза уже после первого сеанса ЭСТ [Е. Б. Любов, 2001; А. Г. Комиссаров, 2003а]) до очень медленного, граничащего с «застыванием» процесса.

Чтобы ускорить затянувшееся выздоровление больного, получающего ЭСТ, существуют разные способы — интенсификация самой ЭСТ, а также сочетание с другими видами лечения (глава «Комбинирование ЭСТ с другими видами лечения», разные главы части 5 и др.).

Следует заметить, что ЭСТ — не панацея от всех психических и неврологических болезней: некоторым больным она не помогает. Сталкиваясь с подобным случаем, врач бывает вынужден признать, что метод лечения данного пациента выбран неверно. Такие ситуации должны побуждать к размышлениям о том, как избежать бесполезных попыток проведения ЭСТ в дальнейшем.

Как упоминалось в главе «Показания к ЭСТ», многие авторы пытались найти способы предсказания эффективности ЭСТ у конкретного больного по десяткам различных признаков. Анализируя эти попытки, можно прийти к выводу, что на уровне наших сегодняшних

знаний сделать такой прогноз можно только с большой вероятностью ошибки. Первый шаг к исключению таких ошибок — тщательный психопатологический анализ состояния больного. Когда на основании первого шага сделан второй — начат курс ЭСТ, то наиболее надежным средством против дальнейших ошибок был и остается эмпирический метод — оценка клинических изменений после первых 2—3 сеансов [P. Silfverskiold et al, 1984; The practice of electroconvulsive therapy, 2001].

Длительность курса ЭСТ измеряется количеством сеансов (припадков). Относительно длительности курса имеется большое количество разных рекомендаций, которые либо относятся к конкретным заболеваниям и синдромам, либо даются недифференцированно. Такие данные для психиатрической патологии приведены в таблице 6.

Как видно из таблицы, наибольшее рекомендованное число сеансов на курс равно 25. Столько же (максимально) предлагается считать достаточным, чтоб отказаться от продолжения курса, убедившись в его бесполезности. Однако, трудно себе представить врача, механически следующего рекомендациям ли-

Таблица 6

Длительность курса ЭСТ (по рекомендациям разных авторов)

Комментарий к числу сеансов	Кол-во сеансов	Дифференцированные показания	Литературный источник
1	2	3	4
Минимальное количество	2	Депрессии, парафрении, Шизоаффективные психозы, делириозно-аментивные состояния	[Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; А. Н. Корнетов с соавт., 1985; В. А. Kramer, 1987; Б. С. Виленский, 1988]
	4	Психотическая депрессия	[Р. Я. Вовин, И. О. Аксенова, 1982; А. Н. Корнетов с соавт., 1985; Е. Венцовский, 1988]
	5	Шизофрения, затяжные депрессии у пожилых	[Е. С. Авербух, 1969; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]
	6	Депрессии, в том числе эндогенные	[Ю. Л. Нуллер, 1981; А. Б. Смулевич, 1985; S. Levine, 1986; H. Sauer, H. Lauter, 1987а; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]
	8	Резистентная симптоматика при шизофрении	[Руководство по психиатрии под ред. Г. В. Морозова, 1988]
Среднее количество	3–5	Гипертоксическая шизофрения, ажитированная депрессия	[Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]
	4–5	Не указано	[Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1987]
	5–6	Не указано	[Клиническая психиатрия под ред. Г. Груле и др., 1967]
	6–7	Фебрильная шизофрения	[А. Б. Смулевич, 1985; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]
	7	Не указано	[R. A. O'Connell, 1988]
	7	Не указано	[С. Ю. Мощевитин, 1988]
	7–8	Не указано	[М. Л. Смирнова с соавт., 1976]
	9	Не указано	[L. R. Squire et al, 1981]
	8–10	Затяжные депрессии	[А. Б. Смулевич, 1985]
	10–15	Маниакальный синдром	[Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]

Окончание таблицы 6

1	2	3	4
Максимальное количество	6	Шизоаффективные психозы, делириозно-аментивные состояния, парафрения	[Е. Венцовский, 1988]
	9	«Обычно достаточное количество при депрессиях»	[Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]
	10	Гипертоксическая шизофрения; депрессии психотические, ажитированные и резистентные	[Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Н. Корнетов с соавт., 1985; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Е. Венцовский, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]
	12	Депрессии	[Р. Я. Вовин, И. О. Аксенова, 1982; А. Б. Смулевич, 1985]
	14	Депрессии у пожилых	[Г. А. Ротштейн, 1964; B. A. Kramer, 1987]
	15	Затяжные депрессии у пожилых	[Е. С. Авербух, 1969; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]
	25	Шизофрения, в том числе с резистентной симптоматикой	[Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; R. O. Friedel, 1986]
Количество неэффективных сеансов, после которого следует прекратить курс ЭСТ	3	Не указано	[С. Ю. Мощевитин, 1988]
	6	Депрессия	[S. Levine, 1986]
	10	Не указано	[Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]
	12	Депрессия	[Р. Я. Вовин, И. О. Аксенова, 1982]
	20–25	Не указано	[Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]

тературных источников и монотонно «добирающего» количество сеансов до заветного числа «25», не видя никакой клинической пользы от своих действий.

Ясно, что сомнения в эффективности ЭСТ у конкретного больного нужно разрешать по-другому и раньше. Можем порекомендовать следующую тактику. Если ЭСТ начата по плановым показаниям (например, депрессия без угрожающих жизни проявлений) в стандартном ритме (раз в 3 сут), и первые 3 сеанса не принесли эффекта (даже при самом придирчивом анализе психического состояния пациента), то имеется больше всего оснований считать, что виновато недостаточно эффективное электровоздействие, т. е. припадки не обладают терапевтическим эффектом. Если качество припадка можно проверить путем оперативного комплексного анализа электрофизиологических показателей во время припадка и в межприпадочном периоде (например, при работе с аппаратом «Thymatron»), то задача оценки терапевтического качества припадков облегчается. Если же вопрос о качестве припадков решается на уровне предположений, тогда:

- Последующие 3–5 сеансов проводятся с укороченными интервалами (вплоть до 1 раза в сутки).
- Изменяется наложение электродов (на другое полушарие, если применялась УЭСТ, или рекомендуется переход к билатеральной или бифронтальной электродной позиции).
- Модифицируется электровоздействие (увеличивается общая доза, изменяется частота импульсов).

- Применяются препараты, потенциирующие эпи-активность (кофеин).
- Заменяется препарат для наркоза (вместо барбитуратов используется кетамин или этомидат).

Если это тоже не помогает, то далее ЭСТ комбинируется с другими методами — ПФТ, ГС и др. Такая тактика позволяет добиться желаемого результата у большинства ЭСТ-резистентных пациентов.

Главный принцип — ЭСТ имеет смысл продолжать до тех пор, пока в психическом статусе пациента присутствует синдром, прогностически благоприятный в отношении этого метода. И продолжать до достижения ожидаемой степени улучшения [R. Abrams, 2002a].

Если говорить о максимальном количестве сеансов, то, видимо, такой цифры просто не существует. В последнем официальном американском руководстве по ЭСТ [The practice of electroconvulsive therapy, 2001] предлагается следующее: после 12—20 сеансов (это число определяется администрацией каждой конкретной больницы) приглашают внешнего независимого специалиста по ЭСТ, и если тот подтверждает необходимость продолжения ЭСТ, то пациенту предлагают подписать новое «информированное согласие». Если согласие получено, то курс продолжается. Возможно, такая же практика могла быть использована и в российских больницах. Функции «внешнего специалиста» могла бы выполнять больничная комиссия. В нашей практике случались курсы длительностью свыше 40 сеансов, когда упорно рецидивирующая симптоматика, неохотно поддаваясь лечению, все же в итоге исчезала.

Но вот долгожданная ремиссия достигнута. Раньше рекомендовалось провести еще 1—2 «закрепляющих» сеанса с недельным или произвольным перерывом [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]. Однако такая рекомендация является чисто умозрительной и не подтверждена серьезными исследованиями. На то, что «закрепляющие» сеансы не упрочивают ремиссию, обращали внимание еще на заре развития судорожной терапии [Р. Л. Маграчева, 1941]. Более того, описаны случаи, когда продление курса сверх объективной надобности приводит к ухудшению или рецидиву. Поэтому, возможно, стоит прислушаться к мнениям авторов прошлых лет [И. Л. Кистяковская, 1953,1956], а также к рекомендациям современного американского руководства по ЭСТ и советам Р. Абрамса, которые предлагают заканчивать курс, как только достигнуто максимальное улучшение [The practice of electroconvulsive therapy, 2001; R. Abrams, 2002a]. Наверное, когда-нибудь удастся найти биологические индикаторы, указывающие на момент, наилучший для окончания курса (такие изыскания были начаты А. И. Плотичером еще в конце 40-х годов), но пока работы исследователей на эту тему далеки от уровня «практических рекомендаций» [С. Н. Kellner, 1995].

В той незначительной части случаев, когда болезнь, несмотря на все старания врачей, все же не поддается лечению с помощью ЭСТ, приходится переключать терапевтические усилия на другой метод лечения. Однако, проведенный курс редко когда бывает напрасным: ЭСТ способна «разрыхлить» психопатологическую симптоматику и сделать ее более податливой для других лечебных воздействий — например, инсулинокоматозной или психофармакологической терапии [Т. А. Невзорова, А. И. Романовский, 1970]. Возможно также восстановление утраченной чувствительности к применявшимся ранее методам фармакотерапии [В. С. Мишин, 1975; Н. Н. Николаенко, 1978; А. Б. Смулевич с соавт., 1988; Н. Shen et al, 1998; A. J. Iodice, W. V. McCall, 2003].

Кроме того, видоизменение симптоматики в ходе ЭСТ (например, при резистентной шизофрении) позволяет улучшить социально-трудовой статус у значительной части больных, продвинуть их вперед по этапам реабилитационных программ, вернуть в общество и к полезному труду [Л. Д. Рахмазова, 1983, 1985]. В реабилитационном плане показательна также работа [В. С. Мишин, 1975а], где 28 из 35 женщин, страдающих резистентной шизофренией, удалось выписать из стационара, когда им после годовой безуспешной ПФТ был проведен курс из 5—6 сеансов ЭСТ. Из них 10 вернулись к прежней работе, 18 — к домашнему хозяйству. Из 28

выписанных через полгода было регоспитализировано 7, у остальных сохранялся достаточно высокий уровень социально-трудовой реабилитации. Так что наличие или отсутствие остаточной продуктивной симптоматики после курса ЭСТ — не единственный критерий для решения вопроса об окончании или продолжении курса и о его итоговой эффективности. Такие показатели, как улучшение качества социального функционирования, способность к включению в трудовые процессы и реабилитационные программы, редукция негативной симптоматики — все это должно учитываться при оценке терапевтического эффекта при ЭСТ (как, впрочем, и любого другого вида терапии). Практический вывод: курс ЭСТ может быть закончен (как результативный), даже если дальнейший процесс устранения аффективных нарушений, бреда и галлюцинаций «застыл», но перечисленные выше показатели социальной жизни пациента значимо улучшились.

Что касается длительности курсов ЭСТ в наркологии и неврологии, то, по-видимому, четких рекомендаций здесь пока не существует, и могут быть применены те же общие принципы, что и в психиатрии.

Содержащаяся в данной главе информация о недостаточности терапевтического эффекта в некоторых случаях применения ЭСТ отнюдь не направлена на снижение интереса и доверия к методу. Автор искренне желает коллегам и их пациентам, чтобы критерием для завершения всех начатых ими курсов ЭСТ было достижение хорошего клинического результата.

Глава 23
ОСЛОЖНЕНИЯ, СТАВЯЩИЕ ВОПРОС О ПРЕКРАЩЕНИИ КУРСА ЭСТ

В ходе курса ЭСТ могут появиться осложнения или особые состояния, при которых дальнейшее проведение ЭСТ становится менее безопасным, чем в начале курса. Такие ситуации заставляют задуматься о том, не следует ли отказаться от ЭСТ у данного больного, сделать перерыв или перейти на более щадящий режим лечения. Ниже представлены рекомендации разных авторов на этот счет.

1. Раньше при появлении спонтанных судорожных припадков рекомендовалось прекращение ЭСТ [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985]. Но имеются наблюдения, когда даже эпилептический статус, развившийся вскоре после сеанса, не помешал успешному продолжению курса ЭСТ [R. Prakash, S. R. Leavell, 1984]. Наличие спонтанных припадков — в связи с ЭСТ или вне такой связи — не является противопоказанием для продолжения курса хотя бы потому, что ЭСТ сама по себе обладает антиконвульсивным действием и применяется при лечении эпилепсии [P. E. Hansen, 1991]. Наиболее современный взгляд на дальнейшую тактику в случае, если после одного из сеансов развился спонтанный судорожный припадок, таков: по клиническим показаниям ЭСТ может быть продолжена, но с добавлением антиэпилептических препаратов [L. Glenisson et al, 1998].

2. При появлении астенических расстройств с быстрой утомляемостью, трудностью концентрации внимания и нарушением запоминания предлагалось сделать перерыв в лечении с последующим проведением сеансов не чаще двух раз в неделю. Прекращение ЭСТ рекомендовалось при более стойких расстройствах памяти [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979], а также для других когнитивных расстройств, при недопустимой выраженности которых мог понадобиться перерыв в лечении [M. E. Miller et al, 1986].

3. Развитие длительной оглушенности разной степени с дезориентировкой, а также дру-

гих длительных нарушений сознания, по мнению некоторых авторов, требует отмены ЭСТ [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985].

4. Предполагалось, что появление афазий и апраксий после сеанса требует отмены ЭСТ [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979].

5. Обострения ранее компенсированных заболеваний разных органов и систем рассматривались как основание для отмены ЭСТ [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979].

6. Развитие пульмональной патологии (аспирационная пневмония, инфаркт легкого, отек легких и др.) считалось показанием для отмены ЭСТ [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979].

7. Период менструации у женщин, по мнению многих авторов, чреват разнообразными осложнениями, поэтому на это время рекомендуется перерыв в курсе ЭСТ.

Каждая из этих рекомендаций, конечно, имеет право на существование. Но, как перед курсом ЭСТ, так и в процессе его, основными принципами для принятия решения об отмене ЭСТ остаются те, что перечислены в главе «Противопоказания к ЭСТ». В связи с важностью вопроса напомним их еще раз:

1. Абсолютных противопоказаний к ЭСТ не существует.

2. При принятии решения о противопоказании ЭСТ, необходимо определить, в каком случае риск больше — при применении ЭСТ или при неприменении ее.

При развитии тех или иных неблагоприятных событий в ходе курса ЭСТ нужно, на наш взгляд, сделать следующее:

- Начать с того, что попытаться устранить развившееся осложнение или сопутствующее заболевание.
- Произвести все доступные дополнительные обследования, чтобы не оставалось сомнений о характере развившегося осложнения или сопутствующего заболевания.
- Оценить, насколько развившееся осложнение или сопутствующее заболевание связаны с проведением ЭСТ, и, если такая связь есть, то с чем именно (наркоз, миорелаксанты, ИВЛ, припадок).
- Оценить, есть ли клинические основания для продолжения ЭСТ.
- Оценить, насколько и чем опасно продолжение ЭСТ на фоне развившихся осложнений или сопутствующих заболеваний.
- Продумать, можно ли что-то предпринять, чтобы безопасно продолжать ЭСТ на фоне развившихся осложнений или сопутствующих заболеваний.
- Оценить соотношение «риск/польза» при применении и неприменении ЭСТ в новых обстоятельствах.
- Подытожив все оценки и размышления, представить пациента на рассмотрение больничной комиссии.
- Продолжить или прекратить ЭСТ в соответствии с решением больничной комиссии.

Глава 24
КОМБИНИРОВАНИЕ ЭСТ С ДРУГИМИ ВИДАМИ ЛЕЧЕНИЯ

Комбинация с атропинокоматозной терапией

Применение ЭСТ после неэффективного курса атропинокоматозной терапии позволяет почти вдвое увеличить количество больных с хорошими результатами [Е. Ф. Бажин, 1984]. Описан положительный эффект от применения чередующихся коротких курсов (по 5—7 сеансов) ЭСТ и атропинокоматозной терапии при резистентной шизофрении [А. Е. Колточник, 1988].

Комбинация с инсулинокоматозной терапией

В литературе удалось найти следующие немногочисленные причины для совместного назначения ЭСТ и инсулинокоматозной терапии. Комбинация с ЭСТ показана при от-

сутствии эффекта после 12—25 инсулиновых ком, или при высокой инсулинорезистентности [А. Е. Личко, 1962]. Применение ЭСТ в период 10-15-й инсулиновой комы ускоряет наступление лечебного эффекта [Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1987]. Курс ЭСТ может быть особенно эффективен при резистентной шизофрении, если он следует сразу после курса инсулинокоматозной терапии [Б. А. Ташманов, Р. К. Анисимова, 1978].

В собственной практике мы встречались с единственным психопатологическим и клиническим показанием для сочетания ЭСТ и инсулинокоматозной терапии — возникновением в ходе курса инсулинокоматозной терапии кататоно-гебефренной симптоматики, которую инсулин нередко растормаживает. Такая ситуация, например, могла возникнуть, когда у пациентов, перенесших фебрильную кататонию, принимались долечивать инсулинокоматозной терапией дальнейшие этапы острого шизофренического приступа (например, когда по миновании фебрильной кататонии у больных развивался синдром Кандинского-Клерамбо). Тут инсулинотерапия выступала в качестве метода первого выбора, т. к. после фебрильного приступа назначение нейролептиков рискованно, а острый синдром Кандинского-Клерамбо обычно хорошо поддается инсулинотерапии. На фоне этой терапии симптом-мишень инсулинотерапии начинал редуцироваться, но вместо становления ремиссии отмечался расцвет кататоно-гебефренной симптоматики. Если в этот момент вводилась ЭСТ, то каждый компонент сложного синдрома постепенно редуцировался — параноидный под действием инсулинотерапии, а кататоно-гебефренный — под действием ЭСТ. После надежной редукции обоих компонентов синдрома инсулинотерапия прекращалась, а ЭСТ продолжалась в режиме урежения сеансов. Таким образом обеспечивалось плавное купирование тяжелого шизофренического приступа. Лечение проводилось в две смены: с утра — инсулинотерапия, во вторую половину дня — ЭСТ. Инсулинотерапия (ФИКТ) проводилась ежедневно, а частота сеансов ЭСТ определялась динамикой состояния. Осложнений от такой терапии не отмечалось.

Инсулинотерапия может провоцировать кататоно-гебефренные расстройства в структуре приступа шизофрении и без предшествующей фебрильной кататонии, поэтому в каждом случае, когда начинают инсулинотерапию, нужно иметь в виду и возможную перспективу ЭСТ.

Из литературы известны следующие методики комбинирования ЭСТ и инсулинокоматозной терапии.

1. «Метод чередования». 2—5 дней проводятся инсулиновые комы, на следующий день — ЭСТ без инсулинотерапии [А. Е. Личко, 1962] или по произвольной схеме [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; И. Д. Еникеев с соавт., 1988].

2. «Метод суммации». ЭСТ проводится на фоне инсулиновой гипогликемии. При проведении ЭСТ на фоне гипогликемического сопора и комы вслед за припадком может последовать длительная и опасная задержка дыхания, а пробуждение бывает не быстрым и тяжелым. Поэтому ЭСТ лучше проводить в стадии оглушения [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Б. А. Ташманов, Р. К. Анисимова, 1978]. При ЭСТ на фоне гипогликемии отмечается снижение судорожного порога, но латентный период перед припадком удлиняется до 20—60 с, поэтому после неудачной попытки ток можно повторно включать не раньше, чем через минуту [А. Е. Личко, 1962; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]. После припадка возможно кратковременное самокупирование гипогликемии, тем не менее, купирование сахаром необходимо [А. И. Плотичер, 1959; А. Е. Личко, 1962]. ЭСТ на фоне гипогликемии может привести к спонтанным эпиприпадкам при последующих гипогликемиях [А. Е. Личко, 1962]. Нередким осложнением является рвота [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975].

3. «Метод обратной суммации». ЭСТ проводится вскоре после введения инсулина [А. Е. Личко, 1962], когда клиника гипогликемии еще не успела развиться.

4. Вышеописанный метод, применявшийся нами, не укладывается ни в одну из трех перечисленных схем, поэтому его можно было бы назвать отдельным термином — «метод параллельных курсов» [А. И. Нельсон, 2004].

Комбинация с ПФТ

1. ПФТ перед курсом ЭСТ. Вопросы, рассматриваемые в данном разделе, частично изложены и в главе «Медикаментозная подготовка к курсу ЭСТ».

Назначение перед курсом ЭСТ *бензодиазепинов* нежелательно, как и других антиконвульсантов, в связи с повышением судорожного порога и снижением эффективности ЭСТ [G. d'Elia et al, 1983; А. Б. Смулевич, 1985; M. F. Poirier, C. Benkelfat, 1986; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; A. Jha, G. Stein, 1996]. Хотя авторы обзора о влиянии бензодиазепинов на ЭСТ [M. Auriacombe, J. Tignol, 1991] сочли литературные данные недостаточно основательными для категорических выводов о том, что эти препараты снижают терапевтический эффект ЭСТ (а не только укорачивают припадки, что не одно и то же), но практических врачей это мало успокаивает. Получение слишком коротких припадков все равно настораживает, если рассматривать эффективность процедуры в целом. Например, 10 *ит-диазепама* на ночь сокращают припадок во время утреннего сеанса в среднем на 24 с [S. Сиггап, С. P. Freeman, 2000]. Средние дозы *лоразепама,* принятые в 48-часовом интервале перед сеансом, не повышают судорожного порога, но укорачивают припадок [L. S. Boylan et al, 2000].

В связи с влиянием бензодиазепинов возникает один очевидный вопрос. Если мы с таким вниманием относимся к вчерашнему приему транквилизаторов, то почему не беспокоимся о противосудорожном действии сегодняшних барбитуратов, которыми вводим больного в наркоз? Почему вчерашний менее мощный антиконвульсант действует сильнее сегодняшнего более мощного — так и остается загадкой. Показано, что большие дозы метогекситала (излюбленный барбитуровый анестетик при ЭСТ у западных врачей) повышают судорожный порог, но незначительно [L. S. Boylan et al, 2000]. Мы тоже сравнивали действие кетаминового и барбитурового наркоза на развитие припадков во время ЭСТ у одних и тех же больных. По нашим наблюдениям, барбитуровый наркоз в практически значимых пределах не увеличивает судорожный порог и не уменьшает длительность самого припадка.

Если есть основания опасаться такого осложнения ЭСТ, как эпистатус, то возможно назначение перед курсом ЭСТ *фенитоина* или *карбамазепина* [K. R. Kaufman et al, 1986].

Некоторые авторы рекомендовали перед курсом ЭСТ у пожилых людей отменять антидепрессанты и нейролептики [Е. С. Авербух, 1969]. *Триптофан* (отношение его к психофармпрепаратам весьма условно) считалось противопоказанным назначать перед ЭСТ из-за возможного усиления дисмнезий [M. F. Poirier, C. Benkelfat, 1986; H. Sauer, H. Lauter, 1987a]. Впрочем, как указывалось в главе «Медикаментозная подготовка к курсу ЭСТ», в наше время эти предосторожности считаются преувеличенными.

Из всего вышеизложенного можно сделать вывод, что вопрос о применении ПФТ перед ЭСТ получает негативный оттенок: что следует отменить перед курсом ЭСТ? Данных о возможности психофармпрепаратов «подготовить» пациента к ЭСТ, не существует. Поэтому при наличии показаний к ЭСТ не стоит тратить время и средства на предварительную ПФТ.

2. ПФТ во время курса ЭСТ. Чаще всего вопрос о сочетании ЭСТ и ПФТ встает в начале курса ЭСТ, когда у пациента имеются тяжелые поведенческие расстройства и он требует немедленной «химической иммобилизации». После появления терапевтического эффекта от первых сеансов ЭСТ продолжение ПФТ становится обычно ненужным, и шаблонно продолжать параллельную лекарственную терапию только потому, что она была начата, вряд ли имеет смысл.

Если говорить о курсовом сочетании «ПФТ + ЭСТ» в целом, то не выявлено каких-либо корреляций между приемом различных психофармпрепаратов во время курса ЭСТ и эффективностью этого курса [P. D. O'Brien, G. E. Berrios, 1993]. ЭСТ не следует комбинировать с психофармпрепаратами «на всякий случай», из общих соображений. Показано [P. Sarkaret al, 1994], что первичным больным с шизофреноформным расстройством (без особого разбора, лишь бы подходил диагноз) добавление к фоновому лечению галоперидолом лечения методом ЭСТ каких либо преимуществ не дало. Примерно так же построе-

но исследование других авторов [K. R. Abraham, P. Kulhara, 1987], вместо галоперидола применявших трифтазин; преимущества комбинированного лечения выявились только в первые 2 месяца терапии, а дальше нивелировались. Однако при правильно подобранных показаниях сочетание ЭСТ с ПФТ может оказаться эффективней, чем изолированная ЭСТ [R. E. Kendell, 1981] — это особенно очевидно при маниакальных состояниях [Клиническая психиатрия, под ред. Г. Груле и др., 1967; J. G. Small et al, 1996]. В тщательно подобранной по показаниям группе больных с резистентной шизофренией [P. Konig, U. Glatter-Gotz, 1990] с помощью комбинации ЭСТ с нейролептиками было достигнуто значительное улучшение у 9 из 13 человек.

Рассмотрим взаимодействие разных групп препаратов и отдельных лекарств с ЭСТ.

Исходя из представлений о допаминергических влияниях ЭСТ и *нейролептиков,* считают, что в механизме их действия есть много общего (см. главу «Механизмы общего и лечебного действия ЭСТ...»). Одно из теоретических обоснований сочетанного применения нейролептиков и ЭСТ содержится также в работе японских авторов [A. Aoba et al, 1983]. Методом радиорецепторного анализа было выявлено, что активность галоперидола в плазме и эритроцитах под действием ЭСТ повышается. В целом ряде клинических работ показано, что в некоторых случаях ЭСТ и нейролептики взаимно усиливают терапевтическое действие друг друга.

Но не все комбинации ЭСТ с нейролептиками безобидны. Опасно сочетание *с резерпином* (прародитель нейролептиков) — описаны смертельные исходы в результате падения АД, бронхиальной гиперсекреции с асфиксией [И. И. Лукомский, 1968; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; M. F. Poirier, C. Benkelfat, 1986]. Весьма опасным, как указывалось в главе «Медикаментозная подготовка к курсу ЭСТ», является и сочетание ЭСТ с аминазином. Общая рекомендация при сочетании ЭСТ с нейролептиками — выбор «легких» препаратов и осторожность.

При сочетании ЭСТ с нейролептиками фенотиазинового и бутирофенонового рядов следует иметь в виду, что при наркозе они могут привести к угнетению гемодинамики. В сочетании с барбитуратами они углубляют депрессию дыхания, а с кетамином — снижают судорожный порог [Руководство по анестезиологии под ред. А. А. Бунятяна, 1994]. Правда, следует отметить, что последнее обстоятельство при ЭСТ является скорее благом, чем вредом.

Исследовались и комбинации ЭСТ с «новыми» или «атипичными» антипсихотиками. В частности, показана высокая эффективность и безопасность сочетания ЭСТ с *рисперидоном* при лечении агрессивного поведения при шизофрении независимо от того, связана ли агрессия с позитивной симптоматикой [S. Hirose et al, 2001]; проверена безопасность сочетания ЭСТ с *рисперидоном* или *оланзапином* при лечении резистентной шизофрении [W. K. Tang, G. S. Ungvari, 2002]. Особое сочетание — *лепонекс (азалептин, клозапин)* и ЭСТ. Во-первых, оно признано безопасным, а, вовторых, в некоторых случаях настолько явно усиливает терапевтическое действие ЭСТ, что обсуждаются даже некоторые специфические общие механизмы их действия [B. A. Cardwell, B. Nakai, 1995; S. A. Factoret al, 1995; R. Benatov et al, 1996; M. Poyurovsky, A. Weizmann, 1996; S. C Bhatia et al, 1998; D. V. James, N. S. Gray, 1999; H. C Kales et al, 1999; M. Kupchik et al, 2000]. Сочетание с ЭСТ тимонейролептика *флюанксола (флюпентиксола)*, производного тиоксантена, оказалось безопасным (проверялась доза 12—24 мг/сут) и способным принести пользу в случаях резистентной шизофрении [W. Chanpattana et al, 1999b]. Описана методика комбинации ЭСТ с высокими дозами антипсихотиков и их последующей одномоментной отменой. Такой прием вызывает делирий, с купированием которого устраняется и основная симптоматика эндогенного психоза [В. Г. Подсеваткин, 2003].

Если говорить о группе *антидепрессантов* в целом, то многие авторы считают их сочетание с ЭСТ допустимым и повышающим эффективность лечения депрессии [M. Porotetal, 1975; Г. Я. Авруцкий с соавт, 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Н. Корнетов с соавт., 1985; C. Cilles, 1986; R. O. Friedel, 1986; С. Ю. Мощевитин, 1988; Фармакотерапевтические основы реабилитации ..., 1989; A. Wasik et al, 1990].

Однако другие авторы считают, что любые антидепрессанты опасны тем, что замедляют разрушение в организме миорелаксантов [H. Sauer, H. Lauter, 1987a]. Наши наблюдения такую опасность не подтверждают.

В группе антидепрессантов особняком стоят *ИМАО,* против сочетания которых с ЭСТ единодушно выступает большинство исследователей. Сочетание ЭСТ с ИМАО считается опасным: возможны спутанность, возбуждение, дисмнезии, судорожные осложнения, гипертонические кризы во время сеанса, нежелательное потенцирование действия препаратов для наркоза [C. Cilles, 1986; M. F. Poirier, C. Benkelfat, 1986; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Руководство по анестезиологии под ред. А. *А.* Бунятяна, 1994]. Но опасность такого сочетания признают не все.

Некоторые авторы высказывали сомнения о целесообразности сочетания ЭСТ с *трициклическими антидепрессантами* [Р. Я. Бовин, И. О. Аксенова, 1982; M. F. Poirier, C. Benkelfat, 1986], большинство из которых снижают судорожный порог [K. R. Kaufman et al, 1986]. Указывалось и на возможность потенцирования действия веществ с холинолитическими свойствами (каковыми являются трициклики) и препаратов для наркоза [Руководство по анестезиологии под ред. А. А. Бунятяна, 1994]. По нашим впечатлениям, какого-либо серьезного клинического значения все это не имеет. Мы наблюдали, как при резистентных депрессиях, плохо поддающихся ЭСТ, эффективность лечения повышалась при параллельном назначении трициклических антидепрессантов, причем эти препараты вводились не только в таблетированном виде, но и во время самих сеансов ЭСТ, внутривенно капельно; осложнений при этом не отмечалось.

Тетрациклические антидепрессанты ('например, *миртазапин)* способны усиливать терапевтический эффект ЭСТ [T. C. Baghai etal, 2004].

Относительно *СИОЗС* имеется мнение, что они, как и трициклики, могут пролонгировать припадок ЭСТ сверх желаемого времени [S. Curran, C. P. Freeman, 2000; T. C. Baghai et al, 2004]. Например, *пароксетин* удлиняет припадки чуть ли не вдвое по сравнению с контролем [S. Curran, 1995]. Новый антидепрессант *венлафаксин* в комбинации с ЭСТ не проявил каких-либо осложнений или неблагоприятного влияния на развитие лечебных припадков [M. Bernardo et al, 2000]. *Тразодон (триттиКо)* подозревался в усилении сердечно-сосудистых расстройств при ЭСТ, но это не подтвердилось [L. E. Krahn etal, 2001].

Сведения о сочетании *лития* и ЭСТ весьма противоречивы. Литий может несколько пролонгировать действие миорелаксантов; некоторые авторы рекомендуют отменять его за несколько дней до ЭСТ и возобновлять при необходимости его прием через 1-2 дня после окончания курса ЭСТ [C. Cilles, 1986; H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Руководство по психиатрии под ред. Г. В. Морозова, 1988]. Есть некоторые основания считать, что литий снижает судорожный порог [S. Curran, C. P. Freeman, 2000]. Описаны редкие случаи пролонгированных постприпадочных состояний нарушенного сознания при сочетании ЭСТ с литием [M. R. Mandel et al, 1980], но доказательств специфичности таких осложнений для данной комбинации недостаточно. Вместе с тем, имеется исследование [J. G. Small et al, 1988], в котором ЭСТ проводилась на фоне терапии литием (уровень лития в плазме составлял 0,6—1,5 ммоль/л); эффект был особенно показательным при смешанных симптомах мании и депрессии или при резко выраженном маниакальном поведении; указаний на осложнения в этом исследовании нет. Сравнивалась частота побочных эффектов в группах больных, получавших ЭСТ с литием и без лития — разница не выявлена [A. K. Jha et al, 1996]. Есть данные, согласно которым поддерживающая ЭСТ только при добавлении лития может надежно предупреждать рецидивы болезни [S. Gupta et al, 1998; J. T. Stewart, 2000].

Бензодиазепины во время курса ЭСТ противопоказаны — они мешают развитию припадков. Но из этого правила есть описанное в литературе единственное исключение — кататония. Имеются указания, что бензодиазепины (именно *лоразепам)* и ЭСТ приблизительно равноэффективны при лечении этого синдрома [G. Bush et al, 1996], а сочетание

ЭСТ и лоразепама действует на кататонию сильнее, чем любое из них по отдельности [G. Petrides et al, 1997]*. Скорей всего, при такой сочетанной терапии понадобится перед сеансами ЭСТ вводить флюмазенил (см. главу «Медикаментозное воздействие на разных этапах сеанса ЭСТ»).

Гораздо менее изученным, чем сочетание с бензодиазепинами, является сочетание ЭСТ с *антиконвульсантами-нормотимиками*. Проводилось сравнение комбинаций «ЭСТ + *вальпроат»* и «ЭСТ + *карбамазепин»,* с одной стороны, и «ЭСТ в чистом виде», с другой [C. A. Zarate Jr. et al, 1997]. Достоверной разницы не получено ни по одному показателю (эффективность, побочные явления и т. п.), кроме того, сделан вывод, что антиконвульсанты укорачивают припадки. Возможно, результаты этой работы не слишком показательны из-за малого размера группы (7 человек).

Весьма полезными во время курса ЭСТ оказываются препараты *ноотропного* действия. Они могут назначаться в виде параллельного курса или вводиться парентерально (пирацетам, церебролизин) во время сеансов ЭСТ, эффективно предупреждая неврологические и психиатрические осложнения и побочные действия основной терапии [С. И. Табачников с соавт., 1992; А. Р. Кальке с соавт., 1995]. Это подтверждается и нашими наблюдениями.

Вообще говоря, в условиях психиатрического стационара редко удается проводить ЭСТ на фоне полной отмены ПФТ. Даже если больному не назначены лекарства, то интенсивный ингаляционный контакт с ними (неизбежный в условиях большого отделения, где десятки больных круглосуточно выдыхают молекулы психотропных препаратов) нередко оказывается достаточным — если не для терапевтического, то для побочного действия.

Поэтому врач, проводящий ЭСТ, должен предвидеть все возможные последствия от взаимодействия ПФТ с препаратами, применяемыми во время сеанса, и быть готовым к преодолению трудностей. Постоянное внимание к вопросу о сочетании ЭСТ с психотропными средствами позволяет избежать осложнений и повышать эффективность ЭСТ.

3. ПФТ после курса ЭСТ. Применение ПФТ после курса ЭСТ может преследовать две цели.

Во-первых, в ряде случаев курс ЭСТ может неполно устранить симптоматику, против которой назначался, и ПФТ после ЭСТ будет иметь «долечивающее» значение. В таких обстоятельствах можно надеяться на противорезистентное действие ЭСТ и попробовать назначить прежние препараты. Например, было показано, что при депрессиях у пожилых применение после курса ЭСТ прежде неэффективных антидепрессантов приводит к улучшению [Е. С. Авербух, 1969]. Предложен другой вариант «долечивающей» тактики ПФТ после проведения ЭСТ [Р. Я. Бовин, И. О. Аксенова, 1982]: при затяжных резистентных депрессиях после неэффективного курса ЭСТ авторы рекомендуют провести курс внутривенных вливаний антидепрессантов, а затем — вновь курс ЭСТ; это увеличит шансы на успех. Таким образом, при фармакологическом «долечивании» после ЭСТ возможно повышение эффективности психофармпрепаратов.

Во-вторых, ПФТ после ЭСТ рекомендуется применять для стабилизации и углубления ремиссии [Ю. М. Саарма, М. М. Саарма, 1987]. Частота рецидивов депрессий после курса ЭСТ больше, если потом не применяют антидепрессантов [R. F. Haskett, 1982]. При долгосрочном катамнестическом наблюдении оказывается, что без такого продолженного фармакологического лечения качество жизни пациентов хуже, а уровень смертности выше [С. M. Swartz et al, 2001]. Хотя встречаются отдельные работы о безмедикаментозных ремиссиях длительностью свыше 3 лет у более чем половины больных, пролеченных ЭСТ [Г. Белоцерковский с соавт., 1994], но это не

* Личный опыт автора не позволяет, однако, всерьез относиться к имеющимся рекомендациям лечить кататонию транквилизаторами. Возможно, эта рекомендация и правомерна при некоторых легких и редуцированных формах синдрома, которые мы обычно называем «кататоническими включениями», но когда речь идет о развернутом кататоническом синдроме в понимании Кальбаума, а особенно об опасных и тяжелых вариантах (фебрильная кататония, ЗНС), то применение бензодиазепинов, скорей всего, приведет лишь к потере времени. Здесь без ЭСТ явно не обойтись.

изменяет сложившегося в мире общего представления о необходимости дальнейшего противорецидивного лечения после курса ЭСТ. Судя по всему, поддерживающая ПФТ в периоде ремиссии, достигнутой с помощью ЭСТ, не имеет особых отличий и проводится по обычным правилам.

4. ПФТ на фоне поддерживающей ЭСТ. При назначении ЭСТ как средства поддерживающего лечения стало стандартной практикой дополнительно назначать те или иные психофармпрепараты. То, что выше упоминалось о литии, справедливо и для других групп психофармакологических препаратов, например, нейролептиков [W. Chanpattana et al, 1999c; W. Chanpattana, 2000a]: если правильно подобрать показания и препараты, то поддерживающая ПФТ и поддерживающая ЭСТ потенцируют противорецидивное действие друг друга, удлиняя и углубляя ремиссию.

Комбинация с экстракорпоральной гемосорбцией (ГС)

При резистентных случаях шизофрении, когда 5—7 сеансов ЭСТ не вызывают положительного эффекта, рекомендован переход на чередование ГС (1—3 сеанса с интервалом в 1 неделю) и ЭСТ (по 1—2 сеанса в промежутках между ГС), что в большинстве случаев позволяет достичь терапевтического эффекта [М. В. Евдокимов, 1994].

Комбинация с лазерным облучением крови (ЛОК)

Нами начато изучение этого сочетания; первые клинические впечатления — в пользу взаимного потенцирования терапевтических эффектов обоих методов. ЛОК как бы перехватывает и поддерживает действие ЭСТ, смягчая колебания психического статуса в течение курса ЭСТ и делая «кривую выздоровления» более гладкой. Такой эффект наблюдался нами при «встраивании» сеансов ЛОК между сеансами ЭСТ (в свободные дни). ЛОК проводилось гелий-неоновым лазером (выходная мощность 0,5 мВт) через кварцевый световод, введенный в периферическую вену; длительность облучения составляла 30 мин.

Комбинация с гипербарической оксигенацией (ГБО)

Было показано, что ГБО уменьшает риск развития когнитивных нарушений при ЭСТ [В. М. Морковкин, 3. И. Кекелидзе, 1987].

Предлагаем читателю показательный клинический пример из нашей практики, в котором чередовалось применение изолированной ЭСТ, изолированной ПФТ и сочетаний «ЭСТ + ПФТ», «ЭСТ + ГС», «ЭСТ + ЛОК».

Пациент Ч., 25 лет. На 2-м году от первичной манифестации шизофрении поступил в отделение психореанимации (ОПР) с кататониче ским ступором, отказами от пищи и воды, нарастающими сомато-вегетативными расстройствами и субфебрилитетом. Провел в ОПР 5 сут, получил 9 сеансов ЭСТ, 1 сеанс ЛОК и поликомпонентную посиндромную интенсивную терапию. Кататонический синдром устра нен, пациент в удовлетворительном состоянии переведен в общепсихиатрическое отделение, где перешел на ПФТ по поводу вялотекущего апато-субдепрессивного синдрома. Через 2 месяца и 4 дня возникает рецидив (фебрильная кататония). Пациент вновь переводится в ОПР, получает интенсивную терапию, включая 9 сеансов ЭСТ, 1 сеанс ЛОК и 1 сеанс ГС; через 7 сут возвращается в общепсихиатрическое отделение в субремиссионном состоянии и переводится на поддерживающую ЭСТ, которую получал в течение 2 месяцев и 9 дней (16 сеансов) — в сочетании с ПФТ. Несмотря на это, развивается третье клишеобразное обострение (фебрил ная кататония), и пациент вновь переводится в ОПР. Там он проводит 21 день и получает, кроме посиндромной терапии, 10 сеансов ЭСТ, чередующихся с 2 сеансами гемосорбции. Трети приступ купирован, пациент перемещается в общепсихиатрическое отделение и получает поддерживающую ПФТ. Через 38дней — четвертый кататонический приступ с фебрилите том, устраненный за 7 дней в условиях ОПР (6 сеансов ЭСТ, 5 сеансов ЛОК). Далее — месячное лекарственное долечивание в общепсихиатрическом отделении, а затем — переход на продленную ЭСТ(33 сеанса за 4месяца). Только такое длительное неотступное проведение ЭСТ позволило оборвать череду тяжелых кататонических обострений, причем значимых когни-

тивных последствий не отмечено. Через 4месяца ПФТпациент выписан из стационара.

Этот случай интересен во многих отношениях. Необычна высокая активность процесса — 4 обострения за полгода, причем все в тяжелейшей форме (фебрильная кататония). Такая особенность течения болезни никак не давала возможности выписать пациента из стационара, где ему пришлось провести 1,5 года. Как и ожидалось, при кататонических обострениях ЭСТ всякий раз обеспечивала драматическое улучшение — как сама по себе, так и в сочетании с ГС и ЛОК. Но в паузах между обострениями ни короткие (2-месячные) курсы относительно редких сеансов (раз в неделю) поддерживающей ЭСТ, ни курсы ПФТ (литий, антидепрессанты, «легкие» нейролептики) не могли предотвратить рецидивов. Только переход к частым сеансам ЭСТ (в среднем раз в 4 дня) на протяжении 4 месяцев привел к надежной ремиссии. Всего пациент получил 84 сеанса ЭСТ за 13 месяцев пребывания в стационаре, что тоже происходит весьма нечасто. Этот случай иллюстрирует те ситуации, когда поддерживающую ЭСТ приходится проводить в стационаре (о чем упоминается в главе «Поддерживающая ЭСТ»). Наконец, опыт лечения трудного пациента отвечает на вопросы об интервалах между сеансами на разных этапах заболевания и о возможной длительности курса ЭСТ (см. главы «Курс ЭСТ: интервалы между сеансами», «Длительность курса ЭСТ и клинические критерии для его окончания»).

Многие из немедикаментозных методов лечения, с разной степенью активности разрабатываемых в отечественной психиатрии, наркологии и неврологии (краниоцеребральная гипотермия, ГБО, плазмаферез, квантовые методы — облучение крови и ликвора, и др.) еще не были по-настоящему исследованы в качестве кандидатов на сочетание с ЭСТ. Думается, что для молодых ученых здесь есть большое поле деятельности.

Глава 25
ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ЭСТ

Какая основная проблема в связи с ЭСТ выступает сегодня на первый план? Это — не эффективность: ЭСТ эффективней многих других видов лечения. Это — не безопасность: осложнения при современной ЭСТ минимальны. Главная проблема — неспособность ЭСТ предупреждать обострения и рецидивы. Все надежды на противоположное развеялись после одного исследования [G. Winokur et al, 1990]. Его авторы 5 лет наблюдали за двумя группами пациентов с аффективными заболеваниями, которые отличались только по одному признаку: одних в текущем эпизоде болезни лечили с помощью ЭСТ, а других — иными методами. После обоих вариантов лечения количество обострений за 5 лет в обеих группах оказалось одинаковым!* В этом одно из принципиальных отличий ЭСТ от инсулинокоматозной терапии, которая, как известно, влияет на дальнейшее течение болезни, удлиняя и упрочивая ремиссии. Нестойкость и кратковременность успеха, достигнутого после начального курса ЭСТ, заставляют на современном этапе развития метода сосредотачивать основные усилия научного поиска именно на решении проблемы, как уберечь пациентов от рецидива.

* Правда, нельзя, видимо, сказать, что ЭСТ совершенно никак не влияет на последующее течение болезни. Это заметно уже на ранних этапах обрыва депрессии после ЭСТ: у пациентов наблюдается гипертимия, повышение активности, чувство «освобождения от болезни», «витальной полноценности» — в отличие от ремиссий после ПФТ, где этого не отмечается [С. Ю. Мощевитин, 1989а]. Было показано, что применение ЭСТ в остром периоде депрессии по сравнению с антидепрессантами существенно (в несколько раз) снижает риск последующих суицидальных попыток [D. Avery, G. Winokur, 1978]. Отмечено, что при повторных поступлениях больных шизофренией, которые в прошлую госпитализацию успешно были пролечены ЭСТ, дальнейшие приступы становились короче и легче поддавались психофармакотерапии [В. С. Мишин, 1975]. Так что не исключено, что если не частота, то хотя бы тяжесть дальнейших рецидивов под действием «острого курса» ЭСТ может снижаться.

Осложняет ситуацию то, что именно те заболевания, которые великолепно реагируют на ЭСТ (большие депрессивные расстройства, биполярные аффективные заболевания*), являются одновременно и высокорецидивирующими по своей природе [A. Stoudemire et al, 1994; B. Shapira et al, 1995; A. Lemstra et al, 1996; M. Gieteling et al, 1998; Stoudemire A. et al, 1998; L. N. Bourgon, C. H. Kellner, 2000; D. A. Solomon et al, 2000].

Кроме того, многие больные (например, до 20 % пациентов с большой депрессией) становятся «резистентными» к психофармакотерапии из-за явлений «non-compliance» (нарушение рекомендаций врача по приему лекарств). И в этих ситуациях преимущества поддерживающей ЭСТ становятся очевидными: неправильные действия больного не смогут отрицательно повлиять на результат лечения [R. Banken, 2002].

Что касается неврологии и наркологии, то, как нам кажется, в этих областях медицины поддерживающая ЭСТ не менее актуальна, чем в психиатрии, поскольку рецидивы основных объектов ЭСТ в этих специальностях (паркинсонизм, болевые синдромы, наркомании) являются настоящим бичом для пациентов, врачей и общества в делом. Здесь чувствуются большие потенциальные возможности метода и большие перспективы для интересных научных находок.

Но главные доказательства преимуществ поддерживающей ЭСТ накоплены пока все же в психиатрии. Рецидивы биполярного расстройства подстерегают 80 % из впервые заболевших, при неадекватном лечении отнимают у пациента в среднем 7 лет жизни, 10 лет полноценной социальной активности и 9 лет нормального здоровья, повышая вероятность смерти в 2—3 раза в сравнении со здоровыми [A. J. Gelenberg, H. S. Hopkins, 1993]. В контролируемом исследовании [H. A. Sackeim et al, 2001) показано, что при большой депрессии, когда с помощью ЭСТ достигнута ремиссия, дальше без активного лечения хорошего ждать не приходится: в первые полгода без лечения (плацебо) рецидивирует 84 % больных, при лечении нортриптилином — 60 %, и при лечении комбинацией «нортриптилин + литий» — 39 %. Так же или еще хуже обстоит дело с рецидивами при психотической депрессии [L. Lykouras et al, 1994; A. J. Flint, S. L. Rifat, 1998]. Столь неудовлетворительные результаты прямо-таки подталкивали клиницистов к логичному продолжению в периоде ремиссии той терапии, которая была так эффективна для острого периода**. И действительно, поддерживающая ЭСТ снизила частоту рецидивов на 2/3 [G. Petrides et al, 1994; T. Schwarz et al, 1995]. Если больной с быстроциклическими резистентными аффективными расстройствами переносит около 3 обострений в год, проводя в больнице 44 % времени в году, то на фоне поддерживающей ЭСТ число ежегодных обострений снижается до одного, а проводимое в больнице время — до 7 % [J. M. Vanelle et al, 1994]. Если к лечению антидепрессантами присоединить поддерживающую ЭСТ, то кумулятивная вероятность выживания без рецидива болезни за 2 года составит 93 % депрессивных больных (тогда как на одних антидепрессантах — 52 %), а за 5 лет — соответственно 73 % и 18 % [G. G. Gagne et al, 2000]. Это означает, что больной после перенесенной тяже-

* Но не заболевания с преобладанием кататонических расстройств — они тоже отлично поддаются ЭСТ, но относительно редко рецидивируют [C. Pearlman, D. W. Savanin, 2001]. Из этого не следует, однако, что кататонический синдром однозначно прогностически благоприятен в смысле рецидивирования. Все определяет нозологическая принадлежность заболевания. Кататонические включения могут присутствовать и в рамках часто рецидивирующих заболеваний: обнаружено наличие кататонических симптомов в 28 % из 123 острых маниакальных приступов при биполярных аффективных расстройствах, известных своей высокой склонностью к рецидивированию [M. A. Taylor, R. Abrams, 1977].

** Поддерживающая ЭСТ изобретена давно. Первые попытки ее проведения относятся к 40-м годам [B. A. Kramer, 1990]; из отечественных авторов этого периода профессор А. И. Молохов из Кишинева провидчески писал, что многие хронические больные шизофренией «как в процессуальном, так и в дефектном состоянии подлежат систематической электроконвульсивной терапии» [А. И. Молохов, 1948]. С появлением ПФТ интерес к поддерживающей ЭСТ угас, а в последние десятилетия вновь возрастает.

лой депрессии сможет на 5 лет забыть о своем несчастье и жить полноценной жизнью, вместо того, чтобы каждые полгода (или чаще) возвращаться в стационар и испытывать мучения заново. Довольно веские основания для применения поддерживающей ЭСТ.

Ортодоксальный взгляд на ЭСТ как на метод повышенного риска заставлял раньше некоторых авторов требовать применения ЭСТ только в виде «острых курсов» и исключительно в условиях стационара. Сама мысль о возможности амбулаторной поддерживающей ЭСТ казалась многим кощунственной [В. Н. Ильина, 1953]. Характерна цитата из отечественной работы 1960 года: «Применяемый в США метод «поддерживающей электросудорожной терапии», когда в течение года больной получает несколько десятков электрошоков, следует считать недопустимым. Кроме того, при этом больной практически не может быть выписан или электросудорожная терапия должна проводиться амбулаторно» [В. А. Целибеев, В. Б. Новицкий, 1960]. Невзирая на зарубежный позитивный опыт в этом направлении, в нашей стране такое отрицательное отношение к амбулаторному применению ЭСТ сохранялось долгие годы, что находило отражение в официальных документах об ЭСТ, вплоть до последнего из изданных в СССР [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979].

Однако клинический опыт и работы многочисленных исследователей доказали, что ЭСТ пригодна и для амбулаторной поддерживающей терапии [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; P. Decina et al, 1987; R. A. O'Connell, 1988; M. Fink et al, 1996; S. M. Irvin, 1997; C E. Dean, 2000; J. Wijkstra et al, 2000; E. Swoboda et al, 2001]. Основное показание — состояния, при которых даже тщательное амбулаторное лечение психотропными средствами не предотвращает рецидивов и обострений болезни. Среди пациентов с аффективными расстройствами таких больных бывает около 10—15 % [R. Abrams, 2002a]. Хотя большинство работ посвящено применению поддерживающей ЭСТ при циклически рецидивирующих аффективных заболеваниях — это не значит, что при других болезнях такое лечение нецелесообразно. Поддерживающую ЭСТ успешно применяли и при шизофрении с частыми рецидивами [W. Chanpattana, 1998, 2000a; W. Chanpattana et al, 1999]; при пфропфшизофрении [W. Chanpattana, 1999]; при обсессивно-компульсивных расстройствах, болезни Паркинсона [K. Rabheru, E. Persad, 1997; M. Willeit et al, 2003]. На сегодня поддерживающая ЭСТ получила в большинстве стран признание как безопасное лечение с доказанной клинической эффективностью и экономическими преимуществами [C. Andrade, S. Kurinji, 2002].

Рецидивы давно преодоленного в мировом профессиональном сообществе негативного отношения к поддерживающей ЭСТ нет-нет, да встречаются и в наши дни. Например, авторы последнего английского руководства по ЭСТ [National Institute for Clinical Excellence, 2003], выдержанного в агрессивном и безапелляционном духе, удивили коллег во всем мире своим запретом на поддерживающую ЭСТ в Англии и Уэльсе. Но такие локальные исключения не изменяют общей тенденции к расширению этого варианта применения ЭСТ.

Чаще всего поддерживающая ЭСТ для повышения противорецидивной эффективности сопровождается поддерживающей ПФТ, например, литием [S. Gupta et al, 1998; J. T. Stewart, 2000], клозапином [W. Chanpattana, 2000], флюпентиксолом [W. Chanpattana et al, 1999], антидепрессантами [A. J. Flint, S. L. Rifat, 2000]. Однако сочетание с лекарственным лечением не является строго необходимым: в некоторых случаях ЭСТ и в «чистом виде» надежно предохраняет больного от рецидивов, как, например, в случае, описанном турецкими психиатрами [A. Ucok, G. Ucok, 1996], у пациента с неудержимо рецидивировавшей кататонической шизофренией и резистентностью к ПФТ.

Вопрос о назначении пациенту поддерживающей ЭСТ обычно решается по истечении некоторого «контрольного» или

«стабилизационного» срока после основного курса. Этот срок, как правило, составляет две [В. С. Мишин, 1975] или три [W. Chanpattana et al, 1999c] недели, поскольку в этот период чаще всего проявляется тенденция к рецидивированию симптоматики.

Еще полвека назад А. И. Плотичер обратил внимание на то, что обрыв психоза с помощью ЭСТ бывает одинаково ярко выражен и в случаях последующей стойкой ремиссии, и в случаях скорого рецидива [А. И. Плотичер, 1950, 1950a]. Первые случаи он называл «истинными» ремиссиями, вторые — «фасадными». Поскольку психопатологически «истинные» и «фасадные» ремиссии отличить невозможно, то А. И. Плотичер сосредоточил внимание на поисках различий в другой сфере — сомато-вегетативной. И действительно, ему и его ученикам удалось обнаружить ряд биологических предикторов качества ремиссии (характер термических реакций на введение сульфозина, соотношение в крови ацетилхолина и холинэстеразы, соотношение сахара в ликворе и крови, динамика орто-клиностатических реакций, и др.) [К. Л. Шмайн, Б. И. Короткевич, 1947; Н. К. Калениченко, 1949; М. Э. Телешевская, А. И. Плотичер, 1949]. Уже тогда из этих работ было известно, что при одних сомато-вегетативных показателях следует продолжить курс ЭСТ, а при других его можно прекратить. В трудах А. И. Плотичера мы видим прообраз сегодняшней поддерживающей ЭСТ — он указывал, что «закрепительных шоков», с помощью которых достигается соответствие между достигнутым психопатологическим улучшением и нормализацией параклинических показателей, может быть до 20 [А. И. Плотичер, 1949].

К сожалению, работы А. И. Плотичера были преданы забвению (см. главу «Немного истории») и не получили заслуженного развития. Возможно, что именно поэтому мы сегодня не имеем точных маркеров, указывающих на стойкость наступившей после ЭСТ ремиссии, и продолжаем ориентироваться лишь на клинику (констатируем рецидивы), тем самым «плетясь в хвосте» у патологического процесса. Хотелось бы обратить внимание современных исследователей на эту сторону вопроса — в надежде, что им удастся обрести новые знания, используя «хорошо забытые старые».

Поддерживающая ЭСТ проводится, как правило, амбулаторно. Главное, что нужно для организации лечебного процесса — это наличие заинтересованных и заботливых родственников, способных раз в месяц посвятить полдня пациенту. При амбулаторно проводимой ЭСТ больной приезжает в лечебное учреждение в сопровождении такого родственника, получает сеанс в специально оборудованном кабинете, затем до полной нормализации состояния находится под наблюдением медработников. После этого он возвращается домой в сопровождении тех, с кем приехал. Поддерживающая ЭСТ позволяет пациенту продолжать привычную жизнь и работу.

Одна организационная проблема, с которой мы встретились, по-видимому, будет характерной при внедрении поддерживающей ЭСТ в практику российской психиатрии и неврологии. Подразделения, где проводится ЭСТ, чаще всего привязаны к стационару, а амбулаторные пациенты числятся за диспансером (поликлиникой). Стационар и диспансер нередко бывают разобщены не только территориально, но и организационно. Врачи диспансера обычно не очень разбираются в методике ЭСТ и не стремятся вникать в тонкости этого вида лечения. В функции же врачей стационара не входит ведение амбулаторных больных. Пациенты стремятся (и совершенно правильно) проходить поддерживающее лечение в одном месте. Поддерживающее лечение тоже нельзя разделить на две части — оба компонента, ЭСТ и фармакотерапия, должны обязательно назначаться согласованно. Если, как в нашем случае, функцию поддерживающей терапии таких больных полностью берет на себя стационарное подразделение ЭСТ, то диспансер в конце концов утрачивает с ними контакт. При необходимости решать в отношении таких больных социальные и реабилитационные задачи

(оформление инвалидности, помощь в трудоустройстве, бесплатное лечение), свойственные только диспансеру, возникают неминуемые трудности. Учет и медицинская документация стационара не предусматривают ведения амбулаторных больных, поэтому у пациентов на поддерживающей ЭСТ раз в месяц рождаются «однодневные» истории болезни, а амбулаторная карта в диспансере остается пустой. Все эти несогласованности в конечном итоге плохо отражаются на качестве жизни пациентов. Поэтому нам представляется важным, чтобы в лечебном учреждении, где внедряется ЭСТ, все обсуждаемые вопросы были продуманы и решены заранее, исходя из конкретных местных условий. Возможно, это будет отдельная служба поддерживающей ЭСТ, или один ответственный за эту группу больных врач, или тесная координация действий между стационаром и диспансером с помощью внутрибольничной компьютерной сети — моделей может быть столько же, сколько существует лечебных учреждений с их особенностями. Поэтому нам кажется преждевременным давать на эту тему конкретные рекомендации, особенно если учесть, что накопленный зарубежными коллегами опыт в данном случае трудно применить в наших условиях из-за большой разницы в организации медицинской службы.

Каковы же интервалы между сеансами при поддерживающей ЭСТ? Обычная ориентировочная частота сеансов — 1 раз в месяц [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975], но это не догма. Некоторые исследователи [P. Decina et al, 1987] проводили лечение 3-6 месяцев, в течение которых больной получал 6—12 сеансов ЭСТ с интервалом в 10—30 дней. В Службе ЭСТ Университетской больницы Университета Южной Калифорнии, США (University of Southern California, University Hospital ECT Service) принято такое расписание: после основного курса сеансы ЭСТ проводят через 1—2 — 3 — 4 недели, затем на протяжении примерно полугода — раз в месяц, а через 6-8 месяцев принимается решение, продолжать ли поддерживающую ЭСТ [B. A. Kramer, 1999]. Предлагается также, для профилактики рецидивов депрессии, проводить 1 сеанс в 3—4 недели на протяжении 2—3 лет [H. Cuche et al, 1993].

В некоторых случаях расписание поддерживающей ЭСТ может быть перемежающимся: при ухудшении состояния возможно на короткий период учащение амбулаторных сеансов до частоты, свойственной острым курсам (1 сеанс каждые 2—3 дня), а потом возврат к «поддерживающей» частоте [H. A. Fox, 2001].

В нашей практике мы придерживались гибкого графика проведения поддерживающей ЭСТ. Когда пациент приезжает на очередной сеанс, мы анализируем период его жизни, прошедший с последнего сеанса (например, месяц), расспрашивая его самого и родственников о динамике состояния за это время. Оценивается и текущий статус. На основании анализа катамнеза и статуса мы рекомендуем пациенту условный срок явки на следующий сеанс, пытаясь понемногу увеличивать интервалы. Заодно обсуждаем поддерживающее психофармакологическое лечение на следующий интервал между сеансами, поскольку оказалось, что неразрывные компоненты поддерживающей терапии (ЭСТ и ПФТ) лучше регулировать одному и тому же врачу. Пациент и его родственники знают телефон врача для консультаций, и в случае непредвиденного ухудшения состояния пациента согласуют изменение срока сеанса. Наши пациенты знают, что в случае необходимости они смогут приехать на лечение в любой день.

Как долго проводить поддерживающую ЭСТ? В качестве самого приблизительного ориентира, да и то только для депрессий, можно использовать мнения [A. Stoudemire et al, 1994; C. Robertson, J. Eagles, 1997], что максимальный риск рецидива сохраняется не менее полутора лет, а значит, поддерживающее лечение и активное наблюдение должно продолжаться не менее 1,5—2 лет. Это, конечно, очень приблизительный ориентир, и у каждого больного сроки поддерживающей ЭСТ сугубо индивидуальны.

Лечение поддерживающей ЭСТ может продолжаться неопределенно долго. Правомерно задать вопрос: существует ли верхний предел количества сеансов ЭСТ, которые больной может получить за свою жизнь? На сегодня нет никаких доказательств, что такой предел существует [J. Kay et al, 2001]. И ни в каких инструкциях он не значится. Редкие сеансы не вызывают значимых когнитивных расстройств. Можно лечить больных до тех пор, пока болезнь не отступит, а призрак рецидива не прекратит нависать над их здоровьем.

Из технических особенностей проведения сеансов поддерживающей ЭСТ стоит упомянуть о мероприятиях, снижающих когнитивный риск. В частности, независимо от того, с каким наложением электродов проводился основной курс, на поддерживающем этапе рекомендуется УЭСТ или бифронтальная ЭСТ [R. Abrams, 2002a].

Хотелось бы обратить внимание на то, что термины «поддерживающая ЭСТ» и «амбулаторная ЭСТ» — не синонимы. По нынешним представлениям считается вполне допустимым проводить не только поддерживающие, но и «острые» курсы ЭСТ в амбулаторных условиях [M. Fink et al, 1996; M. Fink, C. H. Kellner, 1996] — при соответствующих показаниях (отсутствие явной угрозы для жизни больного) и наличии возможностей, среди которых главная — заинтересованные в здоровье пациента родственники, способные организовать над ним домашний контроль. Бывает наоборот: для пациентов, которые по каким-либо причинам длительно не могут быть выписаны из больницы, наилучшим лечебным выбором может оказаться поддерживающая ЭСТ, которая в этих случаях будет проводиться в условиях стационара (см. главу «Комбинирование ЭСТ с другими видами лечения»). Важной для практики разновидностью лечения является амбулаторная ЭСТ для обитателей домов инвалидов и престарелых [R. T. Espinoza, 2003].

Часть 5
ПРАКТИКА: ПРОВЕДЕНИЕ СЕАНСА ЭСТ

Глава 26
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ СЕАНСА ЭСТ

Прежде чем говорить о лекарствах, поговорим о путях их введения. ЭСТ относится к видам лечения, которые невозможно осуществлять без надежного доступа к вене в течение всей процедуры. Хотя бы потому, что один из компонентов лечебного сеанса — миорелаксанты — существует только в форме для внутривенного введения. К тому же любому пациенту по ходу сеанса может неоднократно понадобиться быстрое вмешательство для устранения осложнений: аритмии, артериальной гипертензии, затяжного припадка, постприпадочного возбуждения и др. Постоянный доступ к вене относится к числу обязательных требований стандарта безопасности при современной ЭСТ.

Пациенты с неразвитыми периферическими венами или с «рассыпным» типом их строения относятся к группе риска, доставляют много технических трудностей персоналу и требуют особого внимания. Мучительный для медсестры и пациента поиск вены перед сеансом нередко превращается в трудноразрешимую проблему и в возможную причину отказа пациента от дальнейшего лечения. Ненадежно закрепленная игла может в самый неподходящий момент выскользнуть из вены и создать весьма опасное положение. Поэтому при ЭСТ все начинается с обеспечения надежного доступа к вене.

В подавляющем большинстве случаев удается использовать периферическую вену. При БЭСТ и бифронтальных наложениях электродов неважно, с какой стороны выбрать конечность для инфузии, а при УЭСТ предпочтительна сторона, противоположная будущему электровоздействию (конечность той стороны, с которой будет производиться электровоздействие, нужна для наложения манжеты — см. главу «Контроль над эписиндромом»). Внутривенные мини-катетеры и «иглы-бабочки» более безопасны при ЭСТ, чем обычные инъекционные иглы. Техникой обращения с ними средний медперсонал, участвующий в ЭСТ, должен владеть в совершенстве — как и техникой внутривенного капельного введения растворов. Внутривенный мини-катетер, по нашим наблюдениям, может находиться в периферической вене несколько суток. Необходимо следить, чтобы больной не смог воспользоваться этим обстоятельствам в ненадлежащих целях, и чтобы не остались незамеченными признаки начинающегося флебита.

В редких, но, видимо, неизбежных случаях, когда периферические вены совершенно недоступны, а ЭСТ жизненно необходима больному, приходится устанавливать катетер в центральную (например, подключичную) вену на все время курса ЭСТ. Это означает, что, во-первых, врач, проводящий ЭСТ, должен владеть этой анестезиологической методикой (или иметь возможность пригласить анестезиолога), а во-вторых, — что больному с установленным надолго подключичным катетером длительное время понадобится специальный квалифицированный уход и надзор. Пациенту с таким катетером, особенно «ходячему», должна не реже 2 раз в сутки проводиться ревизия состояния катетера и окружающих тканей, а также заполнение катетера раствором гепарина (во избежание тромбирования). Выступающий из тела конец катетера должен быть тщательно прификсирован к коже; запирающее конец катетера устройство должно быть надежно закрыто (профилактика воздушной эмболии), и на период между сеансами ЭСТ катетер должен быть защищен от случайных или намеренных манипуляций больного на-

дежно приклеенной к коже салфеткой. Осуществляющие надзор за больным должны быть предупреждены о правилах безопасности: нельзя мыть больного под душем или иным образом смачивать место введения катетера, следует пресекать все попытки больного манипулировать с катетером. При соблюдении перечисленных мер нам удавалось во всех необходимых случаях проводить весь курс ЭСТ без рекатетеризаций; у единственной из наших пациенток развилось осложнение — флегмонозное воспаление в области наружной части катетеризационного канала, что потребовало последующего серьезного лечения.

Для пациентов, у которых неразвитая периферическая венозная сеть сочетается с часто рецидивирующими заболеваниями, требующими длительных курсов поддерживающей ЭСТ, может быть рассмотрен вопрос об имплантации так называемого подкожного порта для инфузий. Это — специальное устройство, имплантируемое обычно под кожу передней грудной стенки. Оно состоит из катетера в центральной вене и соединенной с ним титановой камеры, передней, обращенной к коже, стенкой которой является силиконовая мембрана. Такое устройство позволяет через кожу пунктировать мембрану, обеспечивая доступ к взне. Мембрана выдерживает больше 1000 проколов, а само устройство может находиться в теле пациента несколько лет. Примерами могут служить порты «Цельсайт» фирмы B.Braun — Aesculap (Германия), «Chemoport» фирмы VYGON (Германия). Пациент с имплантированным портом может совершенно безопасно жить в обычных внебольничных условиях — порт не требует никакого ухода. Описан случай, когда такое устройство («Port-A-Cath P.A.S. Port» фирмы SIMS Deltec, St. Paul, MN, USA), имплантированное под кожу предплечья (сам катетер был проведен через v. basilica до верхней полой вены), во время поддерживающей ЭСТ прослужило для проведения 33 сеансов поддерживающей ЭСТ на протяжении 66 недель [T. B. Mackenzie et al, 1996].

Когда так или иначе доступ к вене организован, можно начинать сеанс, а значит, и перейти к разговору о применяемых при ЭСТ лекарствах.

1. Премедикация

Основное назначение этого этапа сеанса ЭСТ — профилактика неблагоприятных эффектов наркоза и электровоздействия. Основные мероприятия направлены на стабилизацию гемодинамики, предупреждение гиперсаливации* и рвоты, на обеспечение безопасного для пациента и удобного для персонала дальнейшего хода сеанса.

- «Фоновый» раствор. Обычно это 200-400 мл *0,9% раствора хлорида натрия* в виде медленной внутривенной капельной инфузий для обеспечения во время сеанса постоянного доступа к вене**. В состав инфузий, при необходимости, могут быть введены ноотропы, церебральные вазопротекторы, кардиотропные препараты, гипотензивные средства (например, нитропруссид натрия, имехин), антидепрессанты и пр. В случаях проведения ЭСТ по экстренным показаниям такой раствор может выполнять и специфические задачи интенсивной терапии: устранение обезвоживания, улучшение реологических свойств крови, коррекция кислотно-щелочного состояния и т. п. Тогда раствор может иметь специфический состав, диктуемый состоянием больного.

* Повышение секреции слюнных желез во время припадка, возможно, связано с усиленным их «массажем» при жевательных движениях, а возможно — и за счет непосредственного воздействия на них электрического тока. Чем больше производится попыток электровоздействия за один сеанс, тем больше объем выделяющейся слюны.

** Внутривенное капельное введение растворов не является единственным возможным способом обеспечить постоянный доступ к вене. Существуют специальные трубчатые удлинители для введенных в вену катетера или иглы. Они имеют зажим на дистальном конце и заполняются физраствором в паузах между введениями лекарств. На наш взгляд, эти устройства все же менее удобны, чем капельница (больше вероятность тромбирования иглы). В случаях же, когда во время сеанса ЭСТ по медицинским показаниям необходимо непрерывное внутривенное капельное введение лекарств — тогда, конечно, альтернативы капельнице нет.

- Холинолитики*. Кроме подавления саливации, эти вещества действуют профилактически против брадикардии и асистолии в начальной ваготонической фазе припадка. Наиболее популярен при ЭСТ *атропин;* его обычная доза 0,01 мг/кг [Е. Венцовский, 1988; Руководство по анестезиологии под ред. А. А. Бунятяна, 1994]. Лучше использовать метацин 0,5—1 мг, который меньше атропина провоцирует тахикардию, но сильней подавляет гиперсаливацию. Тот или другой препарат вводят внутривенно медленно, контролируя действие препарата по учащению пульса, которое наступает через 1—3 мин. Уже в 80-х годах прошлого века было известно [G. M. Wyant, W. B. MacDonald, 1980], а по современным представлениям вообще считается «прописной» истиной, что включение холинолитиков в состав премедикации при ЭСТ должно производиться не шаблонно, а по дифференцированным показаниям [P. M. Mayur et al, 1998a]. В частности, не рекомендуется их применение при тиреотоксикозе, сердечных аритмиях, повышенной возбудимости миокарда, в возрасте старше 70 лет [Руководство по анестезиологии под ред. А. А. Бунятяна, 1994]. По собственному опыту мы можем отметить, например, что пациент с сухостью во рту и тахикардией не нуждается в премедикации холинолитиками.

Гликопирролат — другой антихолинергический препарат преимущественно периферического действия, который, видимо, может использоваться вместо атропина и метацина, но в РФ не выпускается. Его советуют вводить за 30 мин перед сеансом [P. E. Hinkle et al, 1987]. После гликопирролата меньше, чем после атропина бывает выражена постприпадочная тахикардия [J. Greenan et al, 1983], но по сравнению с атропином имеются недостатки — чаще развиваются аритмии, брадикардия, тошнота и рвота [B. A. Kramer et al, 1986].

- Транквилизаторы. Из отечественных авторов их применяли А. Н. Корнетов с соавторами [А. Н. Корнетов с соавт., 1985]. Обычно речь идет о *диазепаме* (седуксен, реланиум). Его предлагалось вводить по-разному: внутримышечно [A. P. Rousos et al, 1969], внутривенно непосредственно перед анестетиком [J. Gomez, P. Dally, 1975] или 5—10 мг внутривенно за 20—25 мин до сеанса [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]. Практический врач, следуя этим рекомендациям, должен считаться с тем, что у него могут возникнуть трудности из-за повышения судорожного порога, т. е., припадок может не развиться. Предлагалось вводить в премедикацию и *гааоперидол,* и разницы в его действии на припадок по сравнению с диазепамом найдено не было [J. Gomez, P. Dally, 1975]. Авторами, рекомендовавшими добавочно вводить психотропные препараты в премедикацию, обычно двигало намерение уменьшить тревогу пациента перед лечением, но, как показывает практика, лучше просто доброжелательно поговорить с больным, не забывая, что он не просто пассивный объект воздействия, а равноправный партнер в лечебном процессе. Итоговая рекомендация, которую можно дать по применению транквилизаторов, — вряд ли стоит вводить их в состав премедикации.

- Глюконат кальция в дозе 5 мл 10% раствора внутривенно медленно предлагалось вводить для смягчения отрицательного инотропного влияния на сердце психофармакологических препаратов, если они применяются параллельно с курсом ЭСТ [Е. Венцовский, 1988].
- Препараты гемодинамического действия. Эти лекарства могут понадобиться, если исходный фон гемодинамики не устраива-

* Более правильное название этой группы — антихолинергические или холиноблокирующие вещества. Поскольку в сеансе ЭСТ участвуют еще одни вещества с антихолинергическим действием — деполяризующие миорелаксанты, то напомним, что холинолитики и релаксанты блокируют разные холинергические системы: атропин — м-холинорецепторы в синапсах вегетативной нервной системы, дитилин — н-холинорецепторы в синапсах нервно-мышечной передачи.

ет врача, или если ожидается плохая выносливость сердечно-сосудистой системы пациента к связанным с припадком нагрузкам, или если резкие колебания гемодинамики могут плохо отразиться на других органах и системах. Важными нюансами являются момент введения (за несколько минут до начала процедуры, непосредственно перед вводом в наркоз, перед введением миорелаксантов или после них, в составе капельницы, которая будет «фоновой» во время всего сеанса) и путь введения препаратов (перорально, сублингвально, внутримышечно, внутривенно болюсно или капельно). Все зависит от скорости действия препаратов, исходного состояния гемодинамики, момента максимальной выраженности нежелательных гемодинамических реакций — после ввода в наркоз или после припадка. Гипотензивные — наиболее часто применяющиеся при ЭСТ препараты гемодинамического действия. Для предотвращения нежелательной гипертензивнои реакции может назначаться *нитроглицерин* — сублингвально в ориентировочной дозе 0,4 мг [A. Villalonga et al, 1989], в виде мази за 45 мин до сеанса [A. L. Parab et al, 1992], или внутривенно [J. R. Nurenberg, 1991]. Имеются, однако, наблюдения, что нитроглицерин повышает судорожный порог и укорачивает припадки [Л. Л. Гарбузенко, 1952]. Сочетание гипотензивной терапии, состоящей из ежедневного перорального приема 50 мг *атенолола* и проведения сеанса ЭСТ на фоне внутривенной инфузии *натрия нитропруссида* со скоростью 30 мкг/мин (до уровня систолического АД 90 мм рт. ст.) позволило анестезиологам из Массачусетса (США) [A. Viguera et al, 1998] безопасно проводить ЭСТ 54-летней больной с депрессией и мешотчатой аневризмой базилярной артерии. У этой пациентки скорость кровотока в средней мозговой артерии, измерявшаяся методом транскраниальной допплерографии, повышалась во время сеансов ЭСТ максимально на 20 %, тогда как без гипотензивных препаратов она повышается вдвое. Та же врачебная бригада [L. Levin et al, 2000] примерно по той же схеме (метопролол, эсмолол, нитропруссид) смогла провести неотложную ЭСТ по поводу угрожающей жизни депрессии тяжелейшей больной с критически выраженным аортальным стенозом, значительной артериальной гипертензией, почечной недостаточностью с 7-летним стажем гемодиализа, системной красной волчанкой). *Кпонидин* в дозе 0,2-0,3 мг перорально перед сеансом снижает изначальное АД и не дает развиться гипертензивнои реакции на припадок [W. Fu et al, 1998]. Если непосредственно перед вводом в наркоз ввести внутривенно болюсно адреноблокатор ультракороткого действия *эсмолол* в дозе 1,3 мг/кг или *лабеталол* в дозе 0,13 мг/кг, то это существенно смягчит гипердинамическую реакцию гемодинамики на припадок (повышение АД и ЧСС); если же ввести эти препараты в дозах, соответственно, 4,4 мг/кг и 0,44 мг/кг, то это практически сведет на нет гипердинамическую реакцию кровообращения [I. Castelli et al, 1995]. Из этих двух препаратов предпочтительней эсмолол, т. к. он хоть и сокращает длительность припадка и несколько ухудшает его качество [M. B. Howie et al, 1990; W. V. McCall et al, 1997; W. W. van den Broek et al, 1999], но в меньшей степени, чем лабеталол [M. B. ^feinger et al, 1991]. Предложен другой рецепт [M. N. Avramov et al, 1998]: вводить в премедикацию болюсно внутривенно лабеталол 10 мг и *никардипин* (антагонист ионов кальция) 2,5 мг. Могут применяться и другие гипотензивные средства — *сульфат магния*, дибазол, папаверин, ганглиоблокаторы пентамин, имехин* и др. — свобода выбора врача не ограничена. Единственная рекомендация перед назначением препарата — внимательно прочитать о нем в справочнике, вспомнив особенности механизма его действия и фармакодинамики. То же касается и назначаемых по показаниям кардио- и вазотонических средств *(кордиамин, преднизалон, сердечные гликозиды* и пр.),

* Сульфат магния, вопреки распространенному представлению, не влияет на судорожный порог [В. Л. Деглин, А. Е. Личко, 1964].

антиаритмических средств *(изоптин, обзидан, корданум* и др.). Обзидан (индерал, пропранолол), по нашим наблюдениям, нередко бывает нужен для коррекции ятрогенной тахикардии, когда в ответ на введение атропина неожиданно развивается слишком выраженный (больше 120 уд./мин) подъем ЧСС, с которым не следует допускать пациента к электровоздействию. В таких случаях обзидан в дозе 5 мг внутривенно болюсно действует достаточно мягко и эффективно.

- *Церукал* (реглан, метоклопрамид). Препарат бывает нужен, если известна из предыдущих сеансов тенденция к осложнению постнаркозного периода рвотой, упорной икотой. Обычно мы использовали стандартную дозу 10 мг внутривенно.
- *Церебролизин.* Есть данные [Б. С. Виленский, 1988], что его введение перед сеансом облегчает «эффект пробуждения».
- *Флюмазенил.* Это специфический антагонист бензодиазепиновых транквилизаторов. Его рекомендуют вводить в состав премедикации, если известно, что пациент принимает на фоне курса ЭСТ бензодиазепины [S. H. Bailine et al, 1994; A. D. Krystal et al, 1998a]. Рекомендованные дозы от 0,4—0,5 мг до 0,8—1,0 мг.
- *Дексаметазон.* Есть рекомендации вводить его в состав премедикации при подозрении на отек мозга или при высокой вероятности его возникновения, а также при наличии внутричерепной гипертензии. Рекомендовано использовать этот препарат при проведении ЭСТ в пожилом возрасте [W. Ende, W. Poppe, 1989]. Этим достигнуто «замечательное снижение числа осложнений» в этой возрастной группе.
- *Фенибут.* Этот синтезированный в СССР транквилизирующий ноотропоподобный препарат, не обладающий противосудорожным действием, испытывался в ЛНИПНИ им. В. М. Бехтерева [Л. А. Соловьев, Е. Б. Тихомирова, 1972; Л. А. Соловьев, 1973, 1973а]. Авторы вводили его в дозе 10 мл 2,5% раствора внутривенно за 20—25 мин перед сеансом «^модифицированной» ЭСТ, и обнаруживали его «смягчающее» влияние на негативные последствия сеансов ЭСТ и курса в целом. Перенося эти данные на наши сегодняшние знания об ЭСТ, можно предположить, что это лекарство могло бы включаться в состав премедикации (не заменяя наркоза) у больных, которые слишком беспокойно относятся к терапии и одновременно нуждаются в особо бережном подходе к когнитивным функциям. Не исключено также, что фенибут мог бы выступить в качестве заменителя бензодиазепинов — в тех случаях, когда не удается отменить их во время курса ЭСТ. Разумеется, эти наши предположения требуют проверки. По данным на 2002 г., фенибут выпускается фирмой «Олайнфарм» (Латвия) [Регистр лекарственных средств России РЛС Доктор, 2002].

2. Наркоз

Было бы неправильно думать, будто наркоз при ЭСТ — это зарубежное изобретение последних лет. Еще полвека назад А. И. Плотичер и его ученики в Харькове применяли гексеналовый наркоз при определенных модификациях этой процедуры — «наркоэлектрошоки», которые использовались ими в соответствии с идеей об интенсификации терапии с помощью продления постприпадочного сна [А. И. Плотичер, 1949, 1950а; И. С. Гуревич, 1949; И. Я. Медведь, 1949]. Примерно из этих же соображений активно применяли наркоз при ЭСТ в это время и в Киеве [Я. П. Фрумкин с соавт., 1950]. Предложенная в клинике О. В. Кербикова модификация ЭСТ под барбитуровым наркозом активно применялась, например, с 1949 г. в Ярославле [В. Н. Ильина, 1953]. Интересно, что, судя по результатам этих работ, терапевтическая эффективность ЭСТ с барбитуровым наркозом была выше, чем эффективность «чистой» терапии, и в ряде случаев «модифицированная» ЭСТ помогала там, где «обычная» была неэффективна. Такое повышение эффективности ЭСТ вследствие наркоза, пожалуй, удивило и заинтересовало бы многих современных исследователей — в наши дни наркоз применяется при ЭСТ по другим причинам. Но не так важна сегодняшняя оценка теоретических оснований примене-

ния наркоза тех лет, как то, что наша страна вследствие тяжелых политических ошибок в медицине превратилась из лидера в области ЭСТ в одну из самых отсталых по этой части стран. В России даже сегодня не всем еще понятна необходимость наркоза при ЭСТ, и кое-кто рассматривает его как ненужное усложнение метода.

Общепринятым для ЭСТ является неингаляционный кратковременный неглубокий мононаркоз. Указания на использование ингаляционного наркоза единичны, например, были попытки применять закись азота [А. Н. Корнетов с соавт., 1985]. Также не является распространенным и вряд ли оправдано по смыслу применение в этой ситуации нейролептанальгезии (фентанил с дроперидолом) [C. Cilles, 1986] — она не выключает в должной мере сознания, и акцентируется на обезболивании, которое при ЭСТ не является актуальным. Лишь историческое значение имеют и попытки применять при ЭСТ спинномозговую анестезию [Г. А. Ротштейн, 1957]. Основная задача анестезии при данном виде лечения — выключить сознание на момент миорелаксации и воздействия тока, а также обеспечить отсутствие сознания на случай неэффективного электровоздействия, которое не вызвало эпиприпадка. Наркоз должен быть коротким и не должен дополнительно удлинять период постприпадочного восстановления сознания. Достаточной является глубина наркоза, условно соответствующая стадии II, максимально III, — практически, речь идет о вводном наркозе. Поэтому используемые для наркоза препараты должны быть короткого действия и применяться в небольших дозах.

Все препараты для внутривенного наркоза вводятся медленно, с разведением в шприце объемом 20 мл (если в инструкции к препарату не указано иное), под контролем состояния больного. Беспокоящую боль в вене во время введения анестетика можно устранить внутривенным введением средства для местной анестезии: введение 10 мг лидокаина внутривенно перед метогекситоном надежно ликвидирует болевые ощущения в вене и не укорачивает припадка [K. H. Simpson et al, 1989]*. Мы проверяли новокаин (1—2 мл 0,5% раствора внутривенно) — эффект оказался вполне удовлетворительным. Местный анестетик следует вводить непосредственно перед общим или даже в одном шприце — если производитель не укажет иного.

Основные практические ориентиры последовательно увеличивающейся глубины наркоза при ЭСТ:

1) симптом прекращения устного счета (в начале введения препарата больного просят посчитать вслух, называя последовательные числа; момент прекращения счета соответствует начальному этапу выключения сознания);

2) прекращение попыток выполнения простых инструкций (когда больной перестал «считать», его просят, например, показать язык; неспособность выполнить инструкцию свидетельствует о дальнейшем углублении выключения сознания);

3) установление глазных яблок по средней линии, ослабление корнеального рефлекса (эти симптомы могут считаться признаками вполне достаточной глубины наркоза для проведения ЭСТ);

4) дополнительные симптомы, характерные для отдельных препаратов. Например, барбитуратам свойственна релаксация жевательных мышц (на анестезиологическом жаргоне — «больной отдает челюсть»), что обычно совпадает с достаточной для ЭСТ глубиной наркоза.

Основными критериями для подбора анестетика конкретному больному являются состояние его гемодинамики и особенности судорожного реагирования (необходимая для развития припадка доза электричества и длительность самого припадка, либо его ЭЭГ-характеристики). Например, для пациента с артериальной гипотонией и трудно

* Лидокаин является препаратом с дозозависимой антиконвульсантной активностью. Начиная с дозы 50 мг внутривенно уже можно почувствовать укорочение припадка, а при дозе 200 мг внутривенно припадок может вообще не развиться [W. Fu et al, 1997]. Если использовать не абсолютные, а относительные единицы дозирования, то при дозе лидокаина 3 мг/кг внутривенно отмечено существенное снижение терапевтического качества припадков [B. Cronholm, J.-O. Ottosson, 1996]. Эти противосудорожные особенности лидокаина, конечно, нужно учитывать и при использовании его антиаритмических свойств: лучше приберечь его для купирования аритмий в постприпадочном периоде, чем вводить в премедикацию.

развивающимися короткими припадками препаратом первого выбора будет кетамин или этомидат; для пациента со склонностью к артериальной гипертензии и тенденцией к слишком длительным припадкам более показаны барбитураты (гексенал, тиопентал) или пропофол.

Гемодинамические особенности пациента почти всегда известны заранее; особенности же судорожного реагирования становятся известны только начиная со второго сеанса. В ходе курса выявляются и дополнительные факторы, влияющие на выбор препарата: аномальное реагирование больного на лекарство, аллергия, непредвиденно сильное неблагоприятное влияние на гемодинамику, затрудненный выход из наркоза, посленаркозные осложнения. В ходе курса может не раз потребоваться изменение препарата для наркоза, поэтому полезно иметь под рукой их выбор хотя бы из 2—3 наименований.

Ниже представлены описанные в литературе по ЭСТ препараты для наркоза.

- *Тиопентал-натрий* [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988; С. Cilles, 1986; В. A. Kramer, 1987; Y. Levin et al, 1987]. Относительная доза от 2-4 мг/кг [Е. Венцовский, 1988] до 8-10 мг/кг [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979], абсолютная доза в среднем 400-450 мг [М. Л. Смирнова с соавт., 1976]. По нашим наблюдениям, за стартовую дозу у большинства больных может быть принято 200 мг, а дальше можно по мере ввода в наркоз дробно вводить медленные болюсные добавки по 50—100 мг, ориентируясь на глубину наркоза.
- *Гексенал* [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Е. Венцовский, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]. Дозы те же, что и утиопентала: 8—10 мг/кг [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]. Гексенал не содержит в своей структуре атома серы, и, как считают, по этой причине менее склонен вызывать бронхоспастические осложнения, чем тиопентал.
- *Метогекситал* (метогекситал натрия, метогекситон) — внутривенный барбитуровый анестетик ультракороткого действия, наиболее широко рекомендуемый в западной литературе по ЭСТ (в нашей стране известен как Бриетал фирмы Eli Lilly). Ориентировочная доза 0,5-1 мг/кг; рекомендуемая стартовая доза 0,75 мг/кг [The practice of electroconvulsive therapy, 2001; R. Abrams, 2002a]. Все барбитуровые анестетики вызывают депрессию дыхания (при вводе в наркоз может понадобиться респираторная поддержка).
- *Сомбревин* (эпонтол, пропанидид, ФБА1420) [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Ю. Л. Нуллер, 1981; Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко, 1988; Фармакотерапевтические основы реабилитации..., 1989]. Доза от 5-6 мг/кг [М. Л. Смирновассоавт., 1976] до6-10мг/кг [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979], в среднем от 350-400 мг [М. Л. Смирнова с соавт., 1976] до 500 мг [Справочник по анестезиологии и реаниматологии, 1982]. Препарат обнаруживает двухфазное действие на дыхание: вначале наступает гипервентиляция, затем она сменяется депрессией дыхания. Возможно, за счет второй фазы действия препарата В. М. Орлов, описавший свое впечатление о воздействии эпонтола на припадки (невыраженность клонической фазы, укорочение тонической), ошибочно принял его за миорелаксант [В. М. Орлов, 1971]. У пациентов с аллергической предрасположенностью сомбревин склонен вызывать коллапс, в связи с чем рекомендуют в премедикацию обязательно вводить антигистаминные препараты. Видимо, сомбревин — не лучшее лекарство для пациентов со скомпрометированным мозговым кровообращением и гемодинамикой в целом, т. к. его введение вызывает резкое повышение скорости кровотока в мозговых сосудах, а заодно — выраженную брадикардию, сменяющуюся тахикардией [A. Rozsa, A. Lipcsey, 1992].
- *Предион* (виадрил). Стероидный анестетик, вводится внутривенно. Доза от 12-15 мг/кг [Справочник по анестезиологии и реаниматологии, 1982] до 15-20 мг/кг [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]. Препарат требует дополнительных мероприятий для профилактики фле-

битов, что является его главным недостатком и практически не дает возможности применять его у больных с плохо развитыми периферическими венами. Депрессия дыхания выражена незначительно, кардиотоксического действия практически нет, увеличивает стабильность сердечного ритма, отчетливо снижает мозговой кровоток, снижает уровень калия в плазме

- *Кетамин* (кетмин, кеталар, калипсол). Один из популярных анестетиков при ЭСТ [C. Cilles, 1986; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Доза 1-2 мг/кг при внутривенном введении. Особым преимуществом кетамина является его способность вызывать наркоз и при внутримышечном введении (доза 6—8 мг/кг). Мы не раз использовали это его свойство в ситуациях, когда выраженное психомоторное возбуждение больного перед сеансом исключало возможность внутривенных инфузий. Представление о том, что кетамин при повторных анестезиях окажет отрицательное воздействие на психику, являются мифом [K. G. Rasmussen et al, 1996]. Отмечено, что его курсовое применение и без ЭСТ имеет значение для преодоления терапевтической резистентности при психозах [Л. С. Шпиленя, 1984]. Применяя кетамин, нужно помнить об особенностях его действия: при выключенном сознании может сохраняться умеренная двигательная активность больного (в частности, мимических мышц); сохраняется тонус мышц полости рта, глотки, гортани; может повыситься АД, ЧСС; при выходе из наркоза может возникнуть возбуждение (для профилактики которого рекомендуют в этом периоде не тревожить пациента). ЭЭГ-признаки терапевтического качества припадка при кетаминовом наркозе лучше, чем при барбитуровом, поэтому при недостаточной эффективности ЭСТ, проводимой под барбитуратами, имеет смысл перейти на кетамин [J. W. Gerst et al, 1982; R. D. Staton et al, 1986].

- *Этомидат* (гипномидат, раденаркон, Amidate, Radenarcon, Hypnomidate). Предназначен для короткого наркоза, и в дозе 0,2—0,3 мг/кг обеспечивает выключение сознания на 4—5 мин. Этот препарат имеет хорошие перспективы для применения при ЭСТ, т. к. обладает свойством удлинять припадки (в сравнении с барбитуратами, а особенно — более чем в 2 раза — в сравнении с пропофолом) [P. T. Trzepacz et al, 1993; M. N. Avramov et al, 1995; S. Saner, M. Berk, 1998; C. Stadtland et al, 2002]. Проконвульсивные свойства этомидата проявились, видимо, в случае, когда на 9-м сеансе курса ЭСТ у больного развился припадок уже во время введения этого препарата [K. Nicoll, J. Callender, 2000]. Этомидат влияет на адренокортикальные функции, что нужно учитывать при повторных анестезиях [K. H. Simpson, 2000]. Дополнительная особенность этомидата — сдерживать связанное с дитилином повышение уровня калия и сахара в крови. Поэтому при гиперкалиемии и гипергликемии этомидат предпочтительней барбитуратов [C. E. Famewo et al, 1979].

- *Пропофол* (диприван). Преимущества: мягкость действия, отсутствие гемодинамических эффектов. Особое показание — ситуации, когда нужно предотвратить резкий подъем АД во время припадка (при аневризме церебральных сосудов, геморрагических инсультах в анамнезе). Не исключено, что пропофол каким-то образом защищает когнитивные функции во время припадка, т. к. было установлено, что скорость восстановления этих функций в периоде пробуждения после припадка тем выше, чем больше (в терапевтических пределах) доза препарата [A. Sakamoto et al, 1999a]. Главным недостатком пропофола является то, что он закономерно уменьшает длительность припадков при ЭСТ [R. Dwyer et al, 1988; E. C. Rouse, 1988; K. H. Simpson et al, 1988; P. Izard et al, 1991; P. Mitchell et al, 1991; C F. Fear et al., 1994; B. Martensson et al, 1994; R. M. Matters et al, 1995; B. A. Martin et al, 1998]. Но длительность припадка еще не мерило его терапевтической эффективности, а лишь предпосылка к таковой [E. Malsch et al., 1994], и укороченный пропофолом припадок может оказаться не хуже обычного (т. е., припадка после традиционной барбитуровой анестезии). В хорошо организованном исследовании

[C. Geretsegger et al, 1998] было продемонстрировано, что, хотя после пропофола припадки и укорачиваются, но их качество (по ЭЭГ-признакам) не хуже, чем после метогекситала. Из недостатков пропофола следует отметить, что он может вызывать боль в месте инъекции (по некоторым данным [W. K. Boey, F. O. Lai, 1990] — у половины больных), а также весьма дорого стоит. Так или иначе, но многие авторы, применявшие пропофол для анестезии при ЭСТ, отзываются о нем положительно [G. Bonada, 1994; B. Fredman et al., 1994; K. C. Kirkby et al, 1995; S. K. Lim et al., 1996; N. A. Zaidi, F. A. Khan, 2000; S. Saito et al., 2001]. Обычные дозы для вводного наркоза — 1,5-2,5 мг/кг (вводят дробно малыми болюсами по 10 мг за каждые 10 с — до наступления эффекта). Если поставить себе задачу добиться после пропофоловой анестезии привычной длительности припадка (больше 30 с), то нужно применять дозу меньше, чем 1,5 мг/кг — порядка 0,75—1,0 мг/кг [B. Fredman et al, 1994a]. Видимо, «идеальным больным» для пропофоловой анестезии при ЭСТ является больной со склонностью к слишком длительным припадкам и с выраженной артериальной гипертензией.

- Бензодиазепины традиционно считаются «врагами» припадков. Но среди них есть несколько препаратов, занимающих особое положение ввиду своих выдающихся гипнотических свойств, отчего они применяются в анестезиологии для ввода в наркоз. Насколько *флунитразепам (рогипнол)* будет ухудшать качество припадков, сказать трудно; во всяком случае, когда этот препарат проверялся в качестве анестетика при ЭСТ [E. Duran et al, 1980], развернутые припадки удавалось вызвать в 100 % случаев (241 сеанс у 28 больных). Рекомендованная в этом исследовании доза 2—4 мг внутривенно вызывала глубокий сон через 0,5—15 мин в 94,6 % случаев. Припадки после введения *мидазолама (флормидаяа)* оказались неприемлемо короткими [N. Loimeret al, 1992].

3. Искусственная миоплегия

В нашей стране уже в 50-е годы был накоплен определенный опыт проведения ЭСТ с миорелаксантами [Б. А. Лебедев, 1957]. В тот же период Г. А. Ротштейн писал: «Проводить в наше время электросудорожную терапию без релаксантов — это то же, что проводить операцию без наркоза» [Г. А. Ротштейн, 1957]. Хотелось бы, чтобы теперь, через полвека, отпала, наконец, необходимость убеждать в этом наших современников-врачей.

Представляется уместной еще одна небольшая историческая справка. В ранних работах по применению дитилина при ЭСТ [В. А. Лебедев, 1957; И. Ф. Паулус, 1962] ошибочно считалось, будто этот препарат выключает из работы все поперечно-полосатые мышцы *кроме диафрагмы*. Соответственно этому взгляду пытались вводить слишком малые дозы дитилина, стремясь сохранить у пациента спонтанное «диафрагмальное дыхание», имея под рукой дыхательный мешок лишь «на всякий случай». Сегодня, когда понятна необоснованность мифа о «сохранном диафрагмальном дыхании», ИВЛ входит в комплекс обязательных мероприятий при применении релаксантов, а их дозы спокойно применяют в том диапазоне, который достаточен для надежной тотальной миоплегии.

В соответствии с терапевтическими задачами (обеспечить миоплегию на время припадка, т. е. в пределах 1-2 мин) при ЭСТ используются *«деполяризующие»* * *(короткого действия) миорелаксанты*. Главным и практически единственным представителем этой группы препаратов является *суксаметоний (сукцинилхолин, дитилин, листенон, миоре-*

* Применение терминов «деполяризующие» и «недеполяризующие» миорелаксанты основано на представлении о том, что, хотя оба типа веществ имеют сродство к постсинаптическим рецепторам мышечных клеток, но первые вызывают клеточную деполяризацию (поэтому в начальной фазе видны мышечные сокращения), а вторые — нет. Со временем накопились данные о том, что дело обстоит не так просто, но термины остались прежними, хотя теперь считается некорректным использовать эти термины без кавычек. «Деполяризующие» релаксанты быстро инактивируются «на месте» холинэстеразой, а «недеполяризующие» медленно связываются с белками плазмы и тканей и выводятся почками. В этом причина разной длительности их действия: «деполяризующие» действуют минуты, «недеполяризующие» — десятки минут.

лаксин и др.)- По химическому строению препарат напоминает удвоенную молекулу естественного ацетилхолина, отчего с готовностью занимает место последнего в постсинаптических рецепторах ацетилхолиновых нервно-мышечных синапсов. Разные аналоги препарата являются разными солями (хлорид, йодид) основного вещества, но это не меняет ни сути их действия, ни дозировок.

В литературе описано применение разных аналогов суксаметония и рекомендованы разные дозировки, что создает иллюзию разной миорелаксантной силы этих аналогов. На самом деле различия в дозировках связаны с личными пристрастиями и вкусами врачей: одни считают, что для безопасного проведения ЭСТ достаточно небольшой степени релаксации, другие предпочитают работать с полностью релаксированным больным. Сказывается, особенно в написанных психиатрами отечественных работах, слабое знакомство с препаратом «из другой специальности», поскольку в нашей стране ЭСТ с релаксантами на протяжении многих лет проводилась очень редко, а присутствие анестезиолога было скорей исключением, чем правилом. Во многих случаях, когда рекомендовались символические дозировки (5—10 мг), это было проявлением страха перед незнакомым сильнодействующим препаратом («а вдруг больной не раздышится»). Характерное мифическое представление психиатров о миорелаксантах можно найти в ранней работе об ЭСТ [В. Н. Ильина, 1953]: миорелаксанты якобы вызывают «спазм дыхательной мускулатуры», «длительные задержки дыхания», и необходима «сложная аппаратура для поддержания искусственного дыхания».

В литературе встречались следующие рекомендации относительно дозировок суксаметония.

Дозы, соотнесенные с весом больного:

0,3-0,5 мг/кг [Е. Венцовский, 1988]; 0,5 мг/кг [Клиническая психиатрия, под ред. Г. Груле и др., 1967; В. A. Kramer, 1987; Y. Levin et al, 1987]; 0,6 мг/кг [С. Cilles, 1986; R. Abrams, 2002a]; 0,5-0,75 мг/кг [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]; 0,5—1,0 мг/кг [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]; 1,0 мг/кг [N. Murali et al, 1999]; 1,0-1,7 мг/кг [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Фармакотерапевтические основы реабилитации ..., 1989].

Абсолютные дозы:

5—10 мг [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]; 10-15 мг [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975]; 12—18 мг [Клиника, лечение и профилактика психомоторного..., 1972]; в среднем около 25 мг [С. Cilles, 1986]; 20-60 мг [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]; 30-50 мг [Клиника, лечение и профилактика психомоторного..., 1972]; 40—70 мг [А. Б. Смулевич, 1985].

Встречались неясно на чем основанные рекомендации различать дозы суксаметония в зависимости от применяемого анестетика: при наркозе тиопенталом — 0,6—0,7 мг/кг; при наркозе сомбревином — 20—30 мг [М. Л. Смирнова с соавт., 1976].

По нашему опыту, доза суксаметония 60—100 мг (ближе к 100 мг) может считаться вполне адекватной для большинства больных. Имеет смысл начинать со 100 мг, а в последующих сеансах скорректировать дозу в зависимости от успешности миорелаксации. Доза зависит не только от веса, но и от телосложения: если атлетически сложенный человек с выраженной мышечной массой весит столько же, сколько астеник, то для первого доза должна быть выше, чем для второго. Чем у врача больше опыта, тем меньше нужды в вычислениях дозы по весу: со временем вырабатывается своеобразное чутье, позволяющее при взгляде на пациента в большинстве случаев верно определить его потребность в релаксанте. Более полная миорелаксация переносится больными при ЭСТ лучше, чем недостаточная — отчасти потому, что при неполной релаксации дыхательные мышцы участвуют в припадке, а это мешает проведению ИВЛ и ведет к гипоксии. Используя отечественный вариант препарата — дитилин — следует помнить, что это лекарство с «капризами»: его активность снижается под действием света, а также начинает падать за

несколько месяцев до конца срока годности, указанного на упаковке.

Информация об особенностях использования релаксантов в разных нестандартных ситуациях приведена в соответствующих разделах книги: при беременности — в главе «ЭСТ во время беременности и в послеродовом периоде», при отравлении ФОС, глаукоме, ЗНС, аномалиях холинэстеразы — в главе «Осложнения от применения ЭСТ с миорелаксантами и наркозом». Действия при затяжном миорелаксантном апноэ описаны в главе «Искусственная вентиляция легких в ходе сеансов ЭСТ».

Самые удобные для ЭСТ «деполяризующие» релаксанты в отдельных редких случаях могут оказаться неподходящими, и может потребоваться их замена на *«недеполяризующие»* (в нашей практике за много лет активного применения ЭСТ такие случаи не встречались). Вот некоторые примеры таких ситуаций:

- известный заранее (или выявленный в первом сеансе ЭСТ) дефицит (псевдо)холинэстеразы;
- замедленный метаболизм (псевдо)холинэстеразы — например, вследствие лечения препаратами против глаукомы (в частности, глазными каплями продленного действия, содержащими холиномиметики);
- гиперкальциемия;
- тяжелые нейромышечные заболевания (тетраплегия, боковой амиотрофический склероз, мышечная дистрофия);
- тяжелый остеопороз;
- тяжелая мышечная ригидность;
- злокачественная гипертермия в семейном или личном анамнезе;
- тяжелые распространенные ожоги (при них есть опасность спровоцировать гиперкалиемию — известно, что «деполяризующие» миорелаксанты вызывают в той или иной степени повышение уровня калия в крови, и это повышение усиливается в ходе последующего припадка [M. Bali, 1975]).

В литературе встречаются такие рекомендации относительно видов и доз «недеполяризующих» миорелаксантов при ЭСТ в случаях, когда противопоказан суксаметоний:

- *атракуриум (тракриум)* 0,3—0,5 мг/кг (0,3 мг/кг оставляют минимальную мышечную активность, 0,5 мг/кг вызывают практически полный нервно-мышечный блок [P. W. Lui et al, 1993]);
- *мивакуриум (мивакрон)* 0,15—0,2 мг/кг (попытки применять низкие дозы этого препарата — 0,08 мг/кг — дают неудовлетворительный результат [E. W. Cheam et al, 1999]);
- *рокурониум* 0,45—0,6 мг/кг [The practice of electroconvulsive therapy, 2001];
- *рапакурониум* 1—2 мг/кг [The practice of electroconvulsive therapy, 2001].

Рынок «недеполяризуюших» релаксантов пополняется гораздо активней, чем «деполяризующих», и список перечисленных лекарств не должен сковывать активность врача. Вероятно, возможны и другие, не менее удачные варианты. Главное пожелание к «недеполяризующим» релаксантам при ЭСТ — по возможности меньшая длительность их действия. Поскольку эти миорелаксанты обладают избыточной, ненужной для ЭСТ длительностью действия, то рекомендуют после завершения припадка прекращать их действие введением антагонистов этих препаратов — *неостигмином, физостигмином* (в сочетании с атропином). Исключение составляет методика «множественной мониторируемой ЭСТ» с вызыванием нескольких припадков за один сеанс: здесь длительность процедуры увеличивается, и применение «недеполяризуюших» миорелаксантов может быть оправдано.

Из препаратов с миорелаксирующим действием, которые испытывались при ЭСТ, стоит упомянуть *мидокалм*. Хотя авторы, исследовавшие его [А. Собор, 1963], положительно отзывались об эффектах нового в то время лекарства, выяснилось, что этот препарат не предотвращает переломов позвоночника. Мидокалм при ЭСТ остался достоянием истории, и в контексте данного вида лечения не применяется.

Наверное, единственной казуистической ситуацией, когда возможно проведение ЭСТ без миорелаксантов, является тетраплегия

вследствие высокого повреждения спинного мозга — правда, с учетом того, полностью ли поврежден спинной мозг [L. D. Wright et al, 1999]. Такое экзотическое сочетание — посттравматическая тетраплегия и психотическая эндогенная депрессия — вряд ли кому-то еще встретится в практике, поэтому можно сказать, что миорелаксанты придется применять во всех случаях.

4. Воздействие на эписиндром

Для усиления припадка при его недостаточной выраженности применялись следующие препараты (по времени введения они должны рассматриваться в разделе «Премедикация»):

- *Кофеин.* Доза 500 мг, введенная внутривенно за 5 мин до включения тока, удлиняет припадок на 107 %; рекомендовано применять при слишком коротких, менее 30 с, припадках [P. E. Hinkle et al, 1987]. Другой рецепт — 500-2000 мг внутривенно за 10 мин до сеанса [D. Shapira et al, 1987]. Как всегда, удлинение припадка еще не есть улучшение его терапевтического качества; во всяком случае, известные физиологические корреляты терапевтической эффективности припадка (ЭЭГ-признаки, пиковая ЧСС) от кофеина не изменяются [P. B. Rosenquist et al, 1994]. Как известно, у пожилых припадки вызываются трудней, чем у молодых; продемонстрирована безопасность кофеинового потенцирования припадков и в этой возрастной группе [M. C. Kelsey, G. Grossberg, 1995]. Показания для назначения кофеина подытожены [S. Curran, C. P. Freeman, 2000] в виде трех клинических ситуаций: а) максимально возможное в данном аппарате электровоздействие дает, казалось бы нормальные припадки, но клинический эффект по непонятной причине не наступает; б) максимально возможное в данном аппарате электровоздействие не дает клинического эффекта по причине слишком коротких и недостаточно генерализованных припадков; в) необходимое для клинического результата повышение дозы электровоздействия вызывает неприемлемые побочные эффекты.
- *Эуфиллин.* Это химический родственник кофеина (оба — производные метилксантина), и тоже удлиняет припадок [L. Stem et al, 1999]. Очевидно, его стоит рассматривать в качестве препарата выбора, когда короткие припадки сочетаются с другими мишенями, против которых у эуфиллина есть оружие (бронхолитическое и легкое гипотензивное действие). Близок к эуфиллину по химическим и фармакологическим свойствам *теофиллин;* если ввести внутривенно медленно 200—300 мг этого препарата за полчаса до сеанса, то это заметно удлинит припадок [A. F. Leentjens et al, 1996]. Другой рецепт с теофиллином — принять его в дозе 200—400 мг перорально за 10 ч до сеанса [C. M. Swartz, R. K. Lewis, 1991], что должно удлинить припадок в среднем на 14 с. Но если принимать теофиллин без надобности, то это может спровоцировать эпистатус во время сеанса ЭСТ [K. G. Rasmussen, C. F. Zorumski, 1993; K. G. Rasmussen et al, 2002a]. Профессор Р. Абраме не видит оснований для применения как кофеина, так и теофиллина: порог они не снижают, повышение терапевтической эффективности припадков с их помощью не доказано, а возможность добавочных осложнений является фактом [R. Abrams, 2002a].
- *Камфора* до 3—4 мл подкожно за 15—20 мин до включения тока (рекомендовано при высоком судорожном пороге у пожилых) [Клиника, лечение и профилактика психомоторного..., 1972].

Нами применялась следующая медикаментозная методика преодоления высокого судорожного порога, когда максимальные параметры, предусмотренные конвульсатором, и гипервентиляция не приводили к возникновению припадка: за 30 с перед включением тока (уже на фоне действия релаксантов) вводится внутривенно струйно в одном шприце *смесь аналептиков,* состоящая из 5 мл бемегрида, 2 мл коразола, 2 мл кордиамина и 2 мл кофеина. Эта методика позволяла вызывать припадки даже у самых резистентных больных. К сожалению, полезный при ЭСТ препарат коразол теперь исключен из номенклатуры лекарственных

средств [М. Д. Машковский, 1993], а без него действенность смеси снижается.

Слишком длинные припадки (больше 2 мин) нужно прерывать; хорошо действует в этих случаях внутривенное введение 10—20 мг реланиума (седуксена).

5. Профилактика мнестических расстройств

Для предупреждения когнитивных, и, в частности, мнестических расстройств, связанных с ЭСТ, применялись следующие препараты.

- *Пирацетам* описан как эффективный при ЭСТ препарат [D. Н. Ezzat et al, 1985; А. Б. Смулевич, 1985]. Правда, несколько смущает работа [P. Mindus et al, 1975], в которой депрессивным пациентам между двумя сеансами ЭСТ давался пирацетам в дозе 4,8 г/сут, и никакой динамики относительно памяти не обнаружено, а также работа, где пирацетам в дозе 7,2 г/сут на протяжении курса БЭСТ не привнес ничего нового по сравнению с плацебо в клинику и когнитивный статус больных шизофренией и депрессией [W. K. Tang et al, 2002]. В нашей практике пирацетам нередко назначается в дозе 2 г (20 % — 10,0) внутривенно струйно через 1—2 мин после припадка — обычно тем пациентам, когнитивный статус которых особенно беспокоит. Каких-либо побочных эффектов не было, а являлось ли отсутствие когнитивных нарушений следствием введения пирацетама — сказать трудно, т. к. чаще всего их не бывает заметно и без этого препарата.
- *Физостигмин* 0,5 мг на 100 мл физраствора внутривенно капельно со скоростью 5 мл/мин значительно уменьшает выраженность мнестических расстройств [Y. Levin etal, 1987].
- *Нестероидные противовоспалительные препараты* оказывают положительное влияние при болезни Альцгеймера: они замедляют развитие когнитивных нарушений. По аналогии, в эксперименте на животных, было доказано защитное влияние этих препаратов (индометацин) в отношении мнестических расстройств, вызванных электрическими шоками [S. K. Rao et al, 2002]. Не видно особых препятствий, чтобы проверить это в клинике.
- *Налоксон.* Применялся для уменьшения когнитивных расстройств при ЭСТ, но разницы с плацебо не было получено [Н. A. Nasrallah et al, 1986]. Через 13 лет налоксон [J. Pradic et al, 1999] снова испытывался, но уже вводился в высоких дозах непосредственно перед сеансом ЭСТ (в отличие от прежних попыток). Выяснилось, что он уменьшает выраженность антероградных мнестических расстройств и нарушений внимания.
- *Тиреотропин-высвобождающий гормон* (TRH). Препарат, вводимый внутривенно за 20 мин до сеанса в дозе 0,4 мг, улучшает отставленное (через сутки) воспроизведение, но не влияет на когнитивные эффекты, возникающие непосредственно после сеанса [I. M. Zervas et al, 1998]. Есть предложения использовать для смягчения когнитивных расстройств при ЭСТ *тиреоидный гормон Tj* [G. Tremont, R. A. Stern, 2000].

Испытывались и другие классы веществ: вазопрессин, АКТГ, дексаметазон, другие нейропептиды, эрголоид мезилат, блокаторы кальциевых каналов, стимуляторы ЦНС [R. В. Kruegeret al, 1992], но без убедительных данных в пользу их память-сберегающей эффективности.

6. Коррекция специфических осложнений постприпадочного (постнаркозного) периода

Озноб купируется внутривенным введением 5—10 мл 10% раствора *хлорида кальция* и/или 2—4 мл 1% раствора *никотиновой кислоты.*

Тошноту и рвоту в постприпадочном периоде можно попытаться устранить внутривенным введением 10 мг *церукала,* а в резистентных случаях — с добавлением к нему *атропина.*

Головная боль после припадка устраняется или профилактируется такими лекарствами как анальгин, аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты, суматриптан (подробнее см. главу «Осложнения от применения ЭСТ с миорелаксантами и наркозом»).

Психотические постприпадочные состояния, сопровождающиеся возбуждением, и не проходящие спонтанно в течение 3-5 мин, купируются внутривенным введением *реланиума* (седуксена) по 10-20 мг дробно до наступления эффекта. Описаны и другие варианты купирования постприпадочных возбуждений — внутривенное болюсное введение 5-10 мг мидазолама или 4-8 мг лоразепама; пропофол 0,55 мг/кг внутривенно бол юс но или 150 мкг/кг/мин в виде регулируемой по скорости медленной внутривенной инфузии с контролем постепенного пробуждения пациента. Вообще такие возбуждения лучше предупреждать, чем лечить. Для этого предлагаются такие мероприятия: отмена лития, смена стороны наложения электродов, смена анестетика или увеличение его дозы, увеличение дозы миорелаксантов, профилактическое внутривенное введение сразу после припадка бензодиазепина или анестетика [J. G. Augoustides et al, 2002]. В своей практике мы применяли метод диазепамовой профилактики: у больных, регулярно впадающих после припадка в тяжелое возбуждение, внутривенное введение сразу после припадка 10—20 мг диазепама позволяло во всех случаях надежно предотвратить это осложнение (может быть, ценой некоторого удлинения постприпадочного сна, но это не так страшно).

Глава 27
ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В ХОДЕ СЕАНСОВ ЭСТ

ИВЛ является обязательной при проведении ЭСТ с миорелаксантами. Когда раньше ЭСТ проводилась без миорелаксантов, оборудование для ИВЛ все равно должно было быть подготовлено на случай постприпадочных нарушений дыхания. Как указывалось в главе «Медикаментозное воздействие на разных этапах сеанса ЭСТ», в ранних работах с применением миорелаксантов пытались обойтись без ИВЛ, рассчитывая на сохранение диафрагмального дыхания, но понимание необходимости ИВЛ было быстро достигнуто в мировом сообществе профессионалов, практикующих «модифицированную» ЭСТ. В нашей стране такое понимание, видимо, сформировалось в конце 50-х годов [Г. А. Ротштейн, 1957]. В этой работе об ИВЛ при ЭСТ уже говорится как о плановом, а не «аварийном» мероприятии, и приводится рисунок ручного дыхательного меха.

ИВЛ выполняет при ЭСТ две функции:

а) временное протезирование дыхательной функции, заблокированной миорелаксантами;

б) коррекция параметров судорожного синдрома (гипервентиляция снижает судорожный порог и увеличивает длительность припадка).

Для тех, кто знаком с электроэнцефалографией, не удивительна взаимосвязь вентиляции и пароксизмальной активности мозга: при ЭЭГ применяется «проба с гипервентиляцией», которая провоцирует появление на ЭЭГ эпилептических комплексов.

Есть пациенты, настолько чувствительные к качеству вентиляции при ЭСТ, что даже небольшая пауза между гипервентиляцией и электровоздействием сводит на нет попытки вызвать припадок [С. М. Swartz, 1996а]. Особенно чувствительны к качеству вентиляции при ЭСТ пациенты с ожирением [С. С. Crohin et al, 1997] и беременные [R. Levine, E. A. Frost, 1975]. Адекватная вентиляция важна при ЭСТ с точки зрения не только тактики (успешность вызывания припадков), но и стратегии: установлено, что профилактика гипоксии во время сеансов улучшает исход лечения в целом [S. R. Swindells, K. H. Simpson, 1987].

Интенсивная вентиляция, как было отмечено выше, снижает судорожный порог и удлиняет припадок [S. R. Swindells,

K. H. Simpson, 1987; M. Weller, J. Kornhuber, 1992]. Это является следствием усиленного вымывания углекислого газа из крови [P. Bergsholm et al, 1984; S. N. Chater, K. H. Simpson, 1988]. Напомним, что углекислый газ диффундирует из легочных капилляров через альвеолярную мембрану в альвеолы и уносится с потоком воздуха, вентилирующего легкие. Если снизить с помощью гипервентиляции альвеолярное $pC0_2$ с 5 до 2 кПа (создать гипокапнию), то длительность припадка должна возрасти на 68 % [K. H. Simpson, 2000]*. Однако и повышение концентрации кислорода в крови (гипероксия) тоже снижает судорожный порог и удлиняет припадок, хотя и в значительно меньшей степени [J. Rasanen et al., 1988]. Напомним, что одним из способов повышения концентрации кислорода в крови является повышение его концентрации в дыхательной смеси (при условии поддержания адекватной проходимости дыхательных путей). Может быть, некоторую роль в потенцировании припадка играет снижение электрического сопротивления ткани мозга при гипервентиляции [А. В. Корзенев с соавт., 1981] — если так, то, по закону Ома, мозгу при электровоздействии достанется больше тока.

В самых примитивных условиях ИВЛ может проводиться с помощью мешка Амбу или дыхательного меха, но это, во-первых, очень неудобно (требуется дополнительный ассистент), а во-вторых, нет возможности влиять на припадок с помощью разных вентиляционных режимов. В условиях без выбора подойдет и простой кислородный баллон с редуктором, шлангом и маской.

Но наилучшим вариантом является проведение ИВЛ с помощью специального аппарата. Наш опыт показывает, что при ЭСТ наиболее удобно проводить ИВЛ с помощью аппаратов, имеющих режим вспомогательной ИВЛ (ВИВЛ) — триггерного устройства, откликающегося на попытку вдоха больного. Из отечественных приборов к ним относится, например, «всчнозеленый» РО-6, много лет выпускаемый заводом «Красногвардеец» (рис. 20).

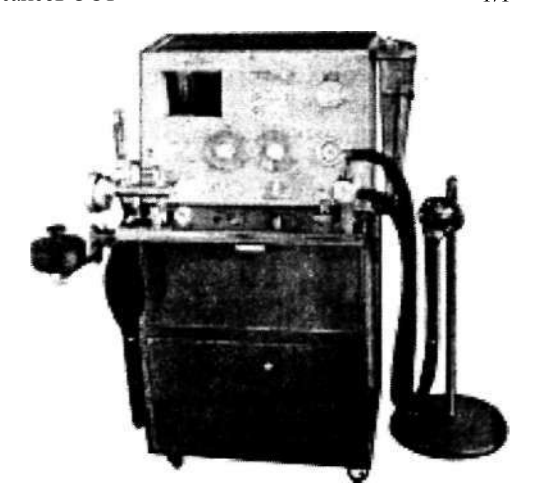


Рис. 20. Аппарат ИВЛ «РО-6Р»

Основными параметрами вентиляции, которые определяют ее качество и должны учитываться в каждом сеансе ЭСТ, являются дыхательный объем (ДО), минутный объем вентиляции (МОВ или, что то же самое, МОД — минутный объем дыхания), частота дыхания и процентная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси. Рассмотрим их подробней.

1. *ДО* — объем однократно вдуваемой в легкие пациента дыхательной смеси. Этот объем должен определяться, прежде всего, емкостью легких пациента. Избыточный ДО может нанести пациенту баротравму легких, недостаточный — не обеспечит нужную вентиляцию (при недораздутых легких не будут вентилироваться самые важные для газообмена дистальные отделы дыхательных путей — альвеолы). ДО может быть определен по «номограмме Рэдфорда», предложенной E. P. Radford в 1954 г., воспроизведение которой можно найти во многих отечественных книгах по ИВЛ [А. С. Сметнев, В. М. Юревич, 1984; Р. И. Бурлаков с соавт., 1986]. ДО может быть вычислен по какой-либо из формул [В. Д. Малышев, 1989]:

$$ДО = УХР, \quad (10)$$

* Параллельно с удлинением припадка гипокапния может усилить и гипердинамические реакции кровообращения (ЧСС, АД) на припадок, что нужно учитывать у больных группы повышенного риска [P. Bergsholm et al, 1993].

гце ДО — дыхательный объем, мл; v — эмпирическая величина объема, равная 10—15 мл; *Р* — вес больного, кг.

По нашему впечатлению, эта формула дает более точные результаты, если у астеников принимать v за 10 мл, а у гиперстеников —за 15 мл.

Видимо, еще более правдоподобные результаты дает замена значения v в приведенной формуле (10) на значение в интервале 7-11 мл [А. П. Зильбер, 1989].

Дыхательный объем, устанавливаемый на аппарате, нужно периодически проверять с помощью волюметра (объемомера), поскольку со временем заводские настройки постепенно сбиваются и нарастает негерметичность дыхательного контура. В результате вы можете получить совсем не те объемы, на которые рассчитываете.

При достаточном опыте ДО подбирается визуально — по телосложению пациента и по адекватности амплитуды дыхательных экскурсий его грудной клетки при ИВЛ. Обычно при ЭСТ у взрослых ДО находится в интервале 0,5—0,9 л.

2. *МОВ* — объем вдуваемой в легкие пациента газовой смеси за минуту. *МОВ* и *ДО* связаны формулой (11):

$$МОВ=ДОx/, \qquad (11)$$

где *МОВ* — минутная вентиляция, л/мин.; *ДО* — дыхательный объем, л;/— частота дыхания, мин'[1].

МОВ, устанавливаемый на аппарате ИВЛ, можно рассчитывать по формуле Дарбиняна (12) [Т. М. Дарбинян с соавт., 1976]:

$$МОВ = 0,1P+1, \qquad (12)$$

где *МОВ* — минутная вентиляция, л/мин.; *Р* — масса тела пациента, кг.

Формула (12) характеризует потребность в вентиляции при нормальных физиологических условиях и спокойном состоянии пациента. Как будет показано ниже, при ЭСТ эта формула имеет значение начального ориентира, в который далее вносятся поправки.

3. Нормальная *частота дыхания* в физиологических условиях может быть принята за 14—18 циклов в минуту, с допустимыми колебаниями в пределах 10—22 цикла в минуту [Р. И. Бурлаков с соавт., 1986]. В некоторых аппаратах ИВЛ она задается вручную (отечественные аппараты «Фаза»), в других (аппараты серии «РО») — устанавливается автоматически, в зависимости от выбранных ДО и МОД.

4. *Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси*. В аппаратах ИВЛ всегда предусмотрена возможность довольно точного дозирования концентрации кислорода. В «продвинутых» аппаратах можно прямо определять и настраивать эту концентрацию с помощью вмонтированных в линию вдоха датчиков, а в «обычных» (например, отечественные аппараты серии «РО») это делается косвенно, расчетным методом.

Формула для установки значения потока кислорода, необходимого для получения дыхательной смеси с заданным процентным содержанием кислорода при ИВЛ, выглядит так:

$${}_{\kappa} \quad 0{,}79 \quad \frac{—}{100} \quad -0{,}21 \qquad (13)$$

или, в более удобной форме,

$$V. = V.x \; \mathrm{L79} \; -0{,}266 \qquad (13а)$$

где $У_к$ — минутный объем кислорода по поплавковому дозиметру (расходомеру), л/мин.; V_g — МОВ, л/мин.; $\%_к$ — заданное процентное содержание кислорода в дыхательной смеси; 0,21 — объемная доля кислорода в атмосферном воздухе при нормальном барометрическом давлении (константа).

Для удобства приведем таблицу (табл. 7), в которой параметры вентиляции и концентрации кислорода уже рассчитаны по указанной формуле.

Пользуясь таблицей, вначале определяют нужный в данном сеансе ЭСТ МОВ (узнают физиологический МОВ — например, по формуле Дарбиняна, а затем вносят коррекцию с учетом потребности в гипервентиляции при ЭСТ у данного пациента). Затем необходимо решить, какой процент кислорода должен быть в дыхательной смеси, и отыскать это значение в нижней строке таблицы. На пересечении строки «МОВ» и столбца

Таблица 7

Соотношение МОВ, потока кислорода и концентрации кислорода в дыхательной смеси

Минутная вентиляция (МОВ), установленная на аппарате ИВЛ, л/мин.	Минутный объем кислорода, установленный дозиметром (расходомером) — поплавковым или иной конструкции, л/мин.							
5	0,6	1,2	1,8	2,5	3,1	3,7	4,4	5,0
6	0,7	1,4	2,2	3,0	3,7	4,5	5,2	6,0
7	0,8	1,7	2,6	3,5	4,3	5,2	6,1	7,0
8	0,9	1,8	2,9	3,9	5,0	6,0	7,0	8,0
9	1,0	2,2	3,3	4,4	5,6	6,7	7,9	9,0
10	1,1	2,4	3,7	4,9	6,2	7,5	8,7	10,0
11	1,3	2,6	4,0	5,4	6,8	8,2	9,6	11,0
12	1,4	2,9	4,4	5,9	7,4	9,0	10,5	12,0
13	1,5	3,1	4,8	6,4	8,1	9,7	11,4	13,0
14	1,6	3,4	5,1	6,9	8,7	10,5	12,2	14,0
15	1,7	3,6	5,5	7,4	9,3	11,2	13,1	15,0
16	1,8	3,8	5,9	7,9	9,9	11,9	14,0	16,0
17	1,9	4,1	6,2	8,4	10,5	12,7	14,8	17,0
18	2,1	4,3	6,6	8,9	11,2	13,4	15,7	18,0
19	2,2	4,6	7,0	9,4	11,8	14,2	16,6	19,0
20	2,3	4,8	7,3	9,9	12,4	14,9	17,5	20,0
Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси, %	30	40	50	60	70	80	90	100

«концентрация' кислорода во вдыхаемой смеси, %» находится значение потока кислорода, которое нужно выставить с помощью кислородного (чаще всего «поплавковой» конструкции) дозиметра (расходомера) аппарата ИВЛ.

Респираторная поддержка начинается сразу после ввода пациента в наркоз. Наркотизированному больному устанавливается резиновый ротоглоточный воздуховод, который, кроме своей основной функции, выполняет еще и защитную — против травматизации языка во время припадка. После этого начинается аппаратная ВИВЛ через маску (на попытку вдоха больного аппарат откликается подачей установленного объема газовой смеси). Если в аппарате не предусмотрен режим ВИВЛ, то за адекватностью респираторной поддержки приходится следить «вручную», — чтобы сохранившиеся самостоятельные дыхательные попытки больного не встречали препятствия в виде «встречных» потоков воздуха из аппарата (в анестезиологии такая ситуация называется «рассинхронизация больного с аппаратом»). На этом этапе необходимо оценить проходимость дыхательных путей и устранить ее нарушения, если таковые обнаружились. Пока не достигнуто беспрепятственное прохождение воздуха, нельзя переходить к следующему этапу сеанса — введению миорелаксантов. Единственное исключение из этого правила — обструкция дыхательных путей из-за ларингоспазма, развившегося при вводе в наркоз: здесь введение миорелаксанта может быть оправдано.

После введения «деполяризующих» миорелаксантов самостоятельное дыхание больного прекращается через несколько десятков секунд. Этому предшествуют тонические кратковременные сокращения разных групп

мышц, наиболее легко наблюдаемые в области передней брюшной стенки. В этот момент аппарат необходимо переключить с режима ВИВЛ на ИВЛ.

Рекомендуемые режимы вентиляции для периода, когда полностью развилось действие миорелаксантов:

а) в первом сеансе, при еще неизвестных особенностях судорожного реагирования пациента, МОВ может быть установлен примерно на 30 % выше физиологической нормы, а концентрация кислорода во вдыхаемой смеси 60-70 %;

б) если выявлен низкий или нормальный судорожный порог, а припадки имеют достаточную или повышенную длительность, то ИВЛ в дальнейших сеансах проводится с оксигенацией воздушной смеси порядка 30—40 % и в нормовентиляционном режиме, т. е. с минутным объемом вентиляции легких (МОВ), соответствующим физиологическим потребностям здорового человека в спокойных условиях;

в) если выявлен высокий судорожный порог, и/или припадки слишком короткие, то ИВЛ в дальнейших сеансах проводится в гипервентиляционном режиме (МОВ удваивается или даже утраивается по сравнению с нормальной потребностью, рассчитанной по приведенной выше формуле 12) и с гипероксигенацией воздушной смеси до 100 % кислорода. Такие гипервентиляционно-гипероксигенационные режимы называются в анестезиологии «денитрогенацией» — вымыванием из альвеол, а следом за этим и из крови растворенного там азота, основной составляющей части атмосферного воздуха.

ИВЛ проводится в течение 1,5—2 мин после введения миорелаксантов (за этим временем удобно следить по секундомеру), после чего респираторная поддержка временно прекращается, и осуществляется электростимуляция конвульсатором. Отметим, что те несколько секунд без вентиляции, пока проводится электровоздействие, ни у кого из больных не успевают вызвать гипоксии. Сразу после отключения конвульсатора ИВЛ возобновляется — в режиме гипервентиляции и гипероксигенации, если ожидается слишком короткий припадок, или в режиме нормовентиляции и умеренной оксигенации, если ожидается припадок нормальной или повышенной длительности. Если припадок затягивается, то уже в периоде судорожной активности имеет смысл уменьшить вентиляцию до параметров, соответствующих обычным физиологическим потребностям пациента — это устранит вентиляционные причины пролонгации припадка. Прекращать вентиляцию на время припадка нельзя — это вызывает гипоксию [J. K. Lew etal, 1986]. Гипоксия может отмечаться даже на фоне продолжающейся ИВЛ во время припадка — например, за счет повышенного потребления кислорода усиленно работающими сердцем и сосудами [G. D. Mulgaokar et al, 1985; R. H. Gunawardana, B. Damayanthi, 1991].

По окончании припадка ИВЛ продолжается в режиме нормовентиляции, дополнительная оксигенация воздушной смеси плавно отменяется. Если продолжать гипервентиляцию и после окончания припадка, это послужит предпосылкой для продления апноэ (дыхательная функция начинает «лениться» — зачем пациенту восстанавливать свое дыхание, если за него с избытком это делает аппарат ИВЛ). Однако гипервентиляция может уменьшить головную боль и возбуждение в постприпадочном периоде [F. Nishihara et al, 2003]. Обычно через 1-5 мин после припадка появляются попытки самостоятельных дыхательных движений. Они в первую очередь становятся заметны по сокращениям диафрагмы и мышц передней брюшной стенки. Тогда ИВЛ заменяют на ВИВЛ, которую нужно продолжать до полного восстановления адекватного самостоятельного дыхания больного. Признаками адекватного дыхания являются нормальная частота и правильный ритм, синхронное участие в дыхательных движениях мышц грудной клетки и передней брюшной стенки, нормальный цвет кожных покровов, отсутствие препятствий для свободного прохождения воздуха, наконец, показания пульсоксиметра (HbO_2 в

пределах 93-100 %, но не ниже 90 %). Даже когда адекватное дыхание покажется восстановленным, расслабляться рано — у части больных в интервале между восстановлением дыхания и восстановлением сознания могут от разных причин снова возникнуть признаки гипоксии ([A. S. McCormick, D. A. Saunders, 1996], поэтому клинический и пульсоксиметрический контроль должен продолжаться непрерывно до полного восстановления сознания. Миф о том, что «небольшая гипоксия способствует терапевтическому эффекту», совершенно ни на чем не основан, и им ни в коем случае нельзя руководствоваться.

Механическое раздражение гортани и глотки (например, воздуховод, слюна, кашель) легко провоцирует ларингоспазм. Это достаточно серьезное осложнение может развиться на входе и выходе из наркоза и потребовать быстрых и точных действий. Ввиду актуальности вопроса остановимся на ларингоспазме подробней. Напомним, что ларингоспазм — это рефлекторно возникающая тоническая судорога поперечно-полосатых мышц голосовой щели (т. е. голосовых связок). О развитии ларингоспазма свидетельствует неспособность больного самостоятельно вдохнуть и/или выдохнуть, нарастающий цианоз; часто бывают слышны своеобразные звуки (симптом «крик осла») за счет вибрации напряженных голосовых связок. Попытки проведения ИВЛ чаще всего бывают при этом неэффективны — механическое препятствие в виде стиснутой голосовой щели не под силу преодолеть даже давлению, развиваемому аппаратом ИВЛ. Мероприятия по устранению ларингоспазма диктуются патогенезом такого состояния. Во-первых, это явление рефлекторное, значит нужно устранить рефлексогенный раздражитель (слюну из полости рта, глубоко введенный воздуховод). В большой части случаев этого оказывается достаточным. Во-вторых, ларингоспазм — это тоническая судорога поперечно-полосатых мышц, а судороги, как известно, «на игле» устраняются внутривенным введением бензодиазепинов (например, реланиума) или барбитуратов. Эта мера помогает большинству больных. И, наконец, обычная терапевтическая доза суксаметония (дитилина) устранит ларингоспазм у любого пациента.

При ЭСТ есть некоторые особенности купирования ларингоспазма. Если он развился при вводе в наркоз *до введения* релаксантов, то вполне оправданным будет срочное введение релаксантов — они и так предусмотрены, а заодно устранят ларингоспазм. Если ларингоспазм развился *после припадка,* в периоде выхода из наркоза и восстановления дыхания, то более уместно будет ввести реланиум, а повторное введение релаксантов зарезервировать для самых упорных случаев. На этапе восстановления дыхания важно при первой возможности удалить воздуховод и не допускать скопления слюны в ротовой полости (в основном для этого и нужен источник вакуума — отсасыватель).

Нередко у врачей, осваивающих ЭСТ, возникают вопросы о том, нужна ли при проведении сеансов интубация трахеи. Однозначно можно ответить отрицательно: интубация трахеи при ЭСТ не нужна! Те несколько минут, когда при ЭСТ проводится ИВЛ, дыхание совершенно адекватно будет обеспечено через маску. За годы работы нам ни разу не пришлось встретиться при ЭСТ с ситуацией, когда понадобилась бы интубация трахеи. При ларингоспазме, о котором столько сказано выше, интубация бесполезна и даже вредна: интубационная трубка не пройдет через спазмированную голосовую щель, а упорные попытки интубировать приведут лишь к потерям времени и травмам гортани и глотки. Единственным редчайшим случаем, когда теоретически можно представить себе показанной интубацию при ЭСТ — это рвота или регургитация с массивной аспирацией желудочного содержимого. Однако при правильной подготовке больного таких осложнений не должно быть. Конечно, врач будет чувствовать себя спокойней, если заранее овладеет техникой интубации трахеи, но при ЭСТ это скорей вопрос уверенности врача, чем безопасности пациента.

Масочная ИВЛ — процедура достаточно простая, и ни у кого из наших курсантов не вызывала трудностей. Достаточно один раз увидеть, как это делает более опытный коллега, и приложить руки к маске, как все получается. Через несколько минут пальцы кистей осваивающего эту науку сами становятся на место: 4-й и 5-й — в область угла нижней челюсти пациента, 3-й — в область его подбородка, 1-й и 2-й — охватывают маску. На вдохе прижим маски к лицу усиливается, на выдохе — ослабляется. Для анестезиологов, осваивающих ЭСТ, масочная ИВЛ вообще не доставляет проблем, а для остальных врачей — дело 1—2 дней тренировки.

Из неожиданностей, возникающих в периоде ИВЛ, следует упомянуть внезапное отключение электроэнергии. В бригаде, проводящей ЭСТ, действия в этот момент должны быть тщательно отрепетированы. Если используется аппарат РО-6, то в нем предусмотрен переход на ручную ИВЛ, что занимает 5 с. Работая с этим аппаратом, мы обучили персонал «правилу трех движений» — заменить мешок на дыхательный мех, перевести груз клапана сброса в положение «600» и перевести ручку включения аппарата в положение «выкл». После этого медсестра начинает ручную ИВЛ, а врач продолжает удерживать маску и следить за проходимостью дыхательных путей. Если используются другие марки аппаратов, то действия персонала определяются конструктивными возможностями этих приборов. Например, в отечественном аппарате «Фаза» переход на ручную ИВЛ не предусмотрен. В таких случаях наготове должен быть ручной мех или мешок Амбу. В любом случае не следует забывать, что у врача всегда есть замечательный способ обеспечить больному дыхание — методом «рот — маска — рот». Под рукой должен быть и «сетенезависимый» отсасыватель.

Другим неприятным отклонением от нормального течения постнаркозного (постприпадочного) периода бывает затянувшееся апноэ. Оно может быть связано с угнетением дыхательного центра (при ЭСТ, с ее особенностями наркоза и гипервентиляционными режимами ИВЛ, это наиболее частая причина) или с «незаконно» удлинившимся действием миорелаксантов. В подавляющем большинстве этих крайне редких случаев длительность затянувшегося апноэ не превышает 30-60 мин. Как отмечалось выше, это осложнение встречалось у 0,5 % наших пациентов (апное в пределах 15 мин), и во всех случаях по клиническим признакам имело центральное происхождение. Практические действия, ускоряющие восстановление дыхания после припадка, мы рекомендуем выполнять в такой последовательности:

а) несколько энергичных сжатий грудной клетки пациента между ладонями медработника, наложенными на ее боковые поверхности (следите за тем, чтобы не сломать ребра);

б) искусственное вызывание кратковременной дозированной гиперкапнии (напомним, что углекислый газ является естественным стимулятором дыхательного центра) путем кратковременного прекращения ИВЛ или кратковременного перехода на ИВЛ по полузакрытому дыхательному контуру без абсорбента (под контролем пульсоксиметрии и цвета кожных покровов, не допуская гипоксии);

в) внутривенное введение дыхательных аналептиков (лобелии 0,5—1,0 мл 1% раствора за 1—2 мин, учитывая возможное снижение АД и ЧСС, или цититон 0,5—1,0 мл 0,15% раствора без ограничения скорости, но учитывая возможное повышение АД). Если аналептик восстановил дыхание пациента, то апноэ, без сомнения, имело центральный генез, и может возобновиться, т. к. угнетающая дыхание причина (например, барбитураты) может действовать дольше, чем аналептик. Поэтому после того, как аналептик восстановил дыхание, за респираторной функцией больного нужно продолжить пристальное наблюдение еще несколько минут.

Миорелаксантное происхождение затяжного апноэ при ЭСТ очень маловероятно. Патогенез этого состояния заключается во врожденном или приобретенном дефиците холинэстеразы, разрушающей миорелаксант

суксаметоний (сукцинилхолин). Полное отсутствие фермента является редкой генетической аномалией и встречается у 1 из 3000 людей (0,033 %) [R. Abrams, 2002a]. Существуют отработанные алгоритмы действий в подобной ситуации, описанные в любом учебнике анестезиологии. Центральными звеньями этих алгоритмов являются переливание свежей плазмы — источника холинэстеразы, и продолжение ИВЛ «до победы». На наш взгляд, самый безопасный для пациентов и самый удобный для врача образ действий заключается в следующем. В холодильнике подразделения, где проводят ЭСТ, должна всегда находиться ампула с лиофилизированным концентратом сывороточной холинэстеразы (плюс прилагаемая ампула с растворителем). Этот препарат, выпускаемый, например, фирмой Behring (Германия), имеет срок хранения 2 года; разводится непосредственно перед применением, и по холинэстеразной активности одна ампула эквивалентна 0,5 литра свежей плазмы (содержит 45 мг лиофилизированной высокоочищенной холинэстеразы из плазмы крови человека). После разведения препарат медленно вводится внутривенно, и одной дозы фермента практически во всех случаях должно хватить для нейтрализации введенной дозы суксаметония (сукцинилхолина). Обновление этой резервной ампулы раз в 2 года позволит врачу всегда чувствовать себя уверенно при внезапном столкновении с холинэстеразо-дефицитными пациентами.

Существует клинически важный нюанс, о котором часто забывают: если апноэ явно затягивается, то, скорей всего, сознание у пациента восстановится раньше, чем дыхание. Человек в ясном сознании, который не в состоянии пошевелить ни одной мышцей и даже не может сам дышать, испытывает неописуемый ужас! Не удивительно, если после такого случая он будет категорически против продолжения ЭСТ. При затяжном апноэ нужно пощадить психику больного — обеспечить ему медикаментозный сон (наркоз) до полного восстановления движений и дыхания.

В любом случае затянувшегося апноэ главным в поведении врача должно быть хладнокровие и отсутствие паники. Нужно помнить, что дыхание рано или поздно все равно восстановится, и терпеливо обеспечивать в ожидании этого момента адекватную ИВЛ.

После ознакомления с многообразием важных функций и нюансов ИВЛ при ЭСТ, может вызвать удивление упрощенный подход к ИВЛ, принятый в западных руководствах по ЭСТ. Там чаще всего описывается примитивное устройство, состоящее из кислородного баллона, редуктора, шланга и маски, и рекомендуется производить ИВЛ непрерывным потоком 100% кислорода (т. е., регулируя дыхательный объем «на глазок», ритмично прижимая маску к лицу пациента и отпуская ее). В беседах с коллегами из США нами было выяснено, что ИВЛ при ЭСТ там полностью контролируется анестезиологами, и психиатры стараются не вникать в «чужие» вопросы, хотя пишут учебники по ЭСТ, как правило, именно они. В официальных руководствах в перечень необходимого при ЭСТ дыхательного оборудования в США включена «система доставки кислорода под перемежающимся положительным давлением» [The practice of electroconvulsive therapy, 2001], в Великобритании — «источник доставки кислорода под перемежающимся положительным давлением в виде баллона или анестезиологического аппарата» [G. Fergusson, 2000]. И все. Такая же лаконичность господствует и в вопросах методики ИВЛ при ЭСТ — все те же «перемежающееся положительное давление» и «100% кислород». На усмотрение анестезиолога остается решение вопроса, привезти ли с собой аппарат ИВЛ (чаще всего своего аппарата в подразделении ЭСТ не предусмотрено), или воспользоваться стоящим там баллоном с редуктором. Анестезиолог же будет решать, подходить ему к ИВЛ творчески или рутинно. Такое разобщение двух специалистов, участвующих в общем деле, представляется очень вредным для конечного результата. Это еще раз подтверждает правомерность нашего многократно проверенного положительного взгляда на проведение ЭСТ одним врачом, прошедшим специальное обучение (см. главу «Персонал»).

Глава 28
ВЫБОР СПОСОБА НАЛОЖЕНИЯ ЭЛЕКТРОДОВ

Первоначально при изобретении метода авторами было предложено симметричное наложение электродов на височные области (битемпоральное, оно же билатеральное наложение). В процессе усовершенствования методики предлагались и другие варианты расположения электродов. Поиски новых электродных позиций были главным образом связаны со стремлением уменьшить когнитивные расстройства. И они увенчались успехом: действительно, альтернативные позиции, и в первую очередь, унилатеральные, стали первым прорывом в сторону безопасности лечения. Большая когнитивная безопасность УЭСТ по сравнению с БЭСТ была подтверждена во многих работах и принята как доказанный факт мировым профессиональным сообществом [d'Elia, 1970a, 1970b, 1970c; В. Л. Деглин, 1971; L. R. Squire, 1977; Н. Н. Николаенко, 1978a; L. R. Squire, P. C. Slater, 1978; J.-O. Ottosson, 1979; R. Meyendorf et al, 1980; G. d'Elia et al, 1983; M. Fink, 1994]. Некоторым исследователям это решение казалось настолько радикальным, что даже ставился вопрос о полном отказе от классического билатерального лечения [R. M. Fraser, I. B. Glass, 1980; L. S. Stromgren, 1984]. Подкупало и одно из физиологических отличий унилатерального наложения — меньшая выраженность (по сравнению с билатеральным) сердечно-сосудистых реакций во время и после припадка [P. M.Mayuretal, 1998].

Итак, первый постулат, который на сегодня считается доказанным — УЭСТ безопасней, чем БЭСТ в плане когнитивных нарушений.

Но не повлияло ли повышение безопасности при замене БЭСТ на УЭСТ на терапевтическую силу метода?

Для выяснения этого вопроса была проведена серия работ по уточнению различий в эффективности лечения в зависимости от способа наложения электродов. Изыскания шли в двух направлениях. Во-первых, было важно выяснить, насколько полно ЭСТ избавляет пациента от его болезненной симптоматики при том и другом расположении электродов. Например, в работе Р. Абрамса [R. Abrams et al, 1983] у больных с депрессией после 6 сеансов билатеральной ЭСТ отмечено клиническое улучшение по шкале Гамильтона на 81,1 %, а после 6 сеансов унилатеральной ЭСТ — на 55,5 %. Во-вторых, эффективность оценивалась по количеству больных, достигающих ремиссии при том и другом способе расположения электродов. И в этом случае большинством исследователей получены примерно те же цифровые величины: ремиссии при БЭСТ достигают 80 % больных, а при УЭСТ — 60 %. Большая эффективность БЭСТ по сравнению с УЭСТ показана и в других работах [R. Abrams, M. A. Taylor, 1976; H. A. Sackeim et al, 1993; The UK ECT Review Group, 2003], в том числе по показателям скорости выздоровления [S. Gregory et al, 1985].

Таким образом, к настоящему моменту пр нято считать доказанным фактом, что УЭ даже при всех современных нововведениях, не сколько отстает по клинической эффективн сти от БЭСТ.

Важным был и вопрос, специфична ли лечебная активность при БЭСТ и УЭСТ. В некоторых работах [J. G. Small et al, 1985] предполагалось наличие тропизма отдельных синдромов (например, маниакального) к уни- или билатеральному наложению электродов. Однако последующие многократные проверки показали, что такой специфичности (тропизма к разным синдромам и заболеваниям) БЭСТ и УЭСТ не обнаруживают. Считается, что клинические показания для билатеральной и унилатеральной ЭСТ одинаковы [Ю.Л. Нуллер, 1981].

УЭСТ и БЭСТ не имеют различий по спектру синдромов и заболеваний, на которые они оказывают терапевтическое влияние — это следующее положение, которое на сегодня сч тается доказанным.

Поскольку слово «унилатеральная» может обозначать любое из полушарий, то параллельно велись интенсивные работы по выяснению особенностей стимуляции того или иного полушария. И снова предстояло сравнить клинический эффект и побочные действия, только уже при стимуляции разных по-

лушарий. Но тут дело оказалось сложней, чем при сравнении БЭСТ и УЭСТ: во весь рост встала еще не до конца ясная проблема функциональной асимметрии полушарий.

Некоторые исследователи рассматривали латеральность электровоздействия только геометрически (право- или левосторонняя электростимуляция) [Ю. Л. Нуллер, 1981]. В других исследованиях латерализация расценивалась как функциональная (воздействие на доминантное или недоминантное полушарие головного мозга), что было сложней, но в физиологическом смысле более адекватно.

В свое время было отмечено, что припадок, вызванный с недоминантного полушария, приводит к меньшим мнестическим нарушениям. Но такое утверждение вызывает два вопроса: по каким признакам судят о «доминантности полушарий» (по руке? по речи? по другим функциям?), и так ли монолитно понятие «мнестические расстройства» (нет ли разных функций памяти, привязанных к разным полушариям?). Рассмотрим эти вопросы раздельно.

1. *«Доминантность полушарий»*. Вопрос о доминантности полушарий оказался весьма непростым. Выяснилось, что доминантность следует рассматривать отдельно для моторных, сенсорных и высших психических функций, т. к. в отношении одних функций доминировать может одно полушарие, а в отношении других — другое. Например, у большинства лиц с доминантным по речи правым полушарием доминантным по слуху оказалось левое, и наоборот [G. Geffen et al, 1978].

Неясно, насколько тесно связано доминирование полушария в отношении тех или иных высших психических функций (что наиболее важно для выбора стороны наложения электродов) с доминированием в отношении низших — моторики и сенсориума. Тем не менее, для определения ведущего полушария при ЭСТ с давних пор и до настоящего времени на практике рекомендуют исследовать моторику (право- или леворукость) и сенсориум (ведущий глаз, ухо, и т. п.).

При этом предлагаемые приемы для исследования моторной и сенсорной доминантности [G. d'Elia, 1970b; Н. Н. Брагина, Т. А. Доброхотова, 1981] представляются не вполне надежными, поскольку вывод о ведущем полушарии делается путем:

а) выявления подсознательного предпочтения испытуемого при выборе им одного из двух парных органов, что с большой вероятностью может быть искажено у галлюцинирующего или бредового больного;

б) сопоставления восприятия стимулов правыми и левыми органами чувств (а ведь разница в их функции может зависеть не только от различий в функции коркового конца анализатора, но и от различий в состоянии нижележащих отделов — глаза, уха, спинальных и периферических двигательных путей и т. п.; эти «тонкости» в используемых методиках не учитываются).

Говоря о высших психических функциях (речь, память, мышление, эмоции), по-видимому, вообще неправильно использовать термин «доминантность», т. к. взаимоотношения в этих случаях строятся на принципе не «доминирования», а «специализации» [Б. И. Белый, 1982] — по типу комплементарное™, реципрокности и демпфирования [Т. А. Доброхотова, Н. Н. Брагина, 1977]. Например, речь представлена в обоих полушариях: правое отвечает за мыслительную подготовку к речи и ее инициацию, а левое — за сам процесс «говорения», так что без правого речь не подготовишь, а без левого не произнесешь [T. V. Chernigovskaya, V. L. Deglin, 1986]*. Обсуждаемый вопрос, бу-

* Эти данные о латерализации речевых функций были получены при попутном использовании унилатеральной ЭСТ как исследовательского нейропсихологического инструмента. Есть и другие примеры исследовательского применения ЭСТ. Показано, что, сравнивая вербальные ответы больных в раннем периоде после право- и левосторонних припадков ЭСТ, можно диагностировать у них право- или левостороннюю локализацию речевых функций [R. T. C. Pratt, E. K. Warrington, 1972]. По эффектам УЭСТ установлено [J. J. Fleminger, L. Bunce, 1975], что у 67 % левшей и амбидекстров доминантным по речи является правое полушарие. Другие авторы [E. K. Warrington, R. T. Pratt, 1981] обнаружили, что у праворуких после левосторонней УЭСТ в постприпадочном периоде возникает кратковременная дисфазия, а после правосторонней — нет; это указывает на левостороннюю латерализацию «операционных» функций речи у праворуких. Уточняется, что эта дисфазия, а также другие неврологические латерализацион-

дучи переведен на язык простых бытовых аналогий, мог бы прозвучать так: «Что у автомобиля является доминантным — мотор или колеса? Без которого из этих узлов он станет менее функционален?».

Исследования последних лет, проведенные структурными, нейрофизиологическими, психофизиологическими, нейропсихологическими и клиническими методами, показали, что между полушариями мозга существует множество асимметрий, тогда как о доминантности чаще всего уже вообще не упоминается (видимо, как о некорректном термине) [В. В. Калинин, 1989]. При эндогенных и иных психозах качественное и количественное содержание этих асимметрий существенно искажается, а то и вообще инвертируется, что еще более усложняет диагностику доминантности полушарий [H. A. Sackeim et al, 1983a; Г. Е. Введенский, 1990]. Сегодняшние представления о мозговых асимметриях применительно к психиатрии формулируются в общем виде так: чем более асимметричен мозг, тем он более продуктивен; выздоровление психически больного — это восстановление прежней доболезненной функциональной специализации полушарий [Т. А. Доброхотова с соавт., 1998].

Особенно непросто обстоит дело с межполушарным распределением функций у левшей и амбидекстров. А между тем, среди больных шизофренией таких людей вдвое больше: левшей-женщин 5 % и левшей-мужчин 9 % (против соответственно 3 % и 5 % в популяции здоровых) [А. Е. Двирский, 1976]. В общей популяции душевнобольных число лиц с доминантностью правого полушария может превышать 13 % [M. R. Eastwood, S. Stiasny, 1978].

Правильность оценки доминантности-субдоминантности полушарий может быть отчасти проверена ЭЭГ-исследованием и клиническим наблюдением за больным во время и после припадка. ЭЭГ и клиника суб- и доминантного ЭСТ-припадка и постприпадочного состояния различны [Л. Я. Балонов с соавт., 1976; Н. Н. Николаенко, 1976; R. D. Staton et al, 1981; R. Abrams et al, 1987]. При «левостороннем» («доминантном») припадке сам припадок дольше, нарушения сознания глубже и длительней, чаще возникают позы децеребрационной ригидности и постприпадочные задержки дыхания (естественно, это не касается методики с применением миорелаксантов); изменения биоэлектрической активности более грубые и генерализованные, дольше сохраняются постприпадочные изменения на ЭЭГ [Н. Н. Николаенко, 1976]. В раннем постприпадочном периоде после «левостороннего» («доминантного») припадка чаще возникает сдвиг в сторону отрицательных эмоций, тогда как после «правостороннего» («субдоминантного») — в сторону положительных [Л. Я. Балонов с соавт., 1976].

Однако эти признаки малопригодны для практики как из-за технической сложности (запись многоканальной ЭЭГ в «периконвульсивном» периоде, необходимость проведения тщательного клинико-нейропсихологического обследования), так и из-за трудностей в тонкой дифференцировке клинической симптоматики в раннем постприпадочном состоянии, особенно в случаях, когда припадок и период пробуждения модифицированы применением наркоза.

Таким образом, приходится констатировать, что практический врач, желающий провести своему больному «доминантную» или «недоминантную» УЭСТ, на сегодняшний день пока не имеет надежного и научно обоснованного ориентира.

ные симптомы сохраняются не дольше 20 мин после припадка [A. Kriss et al, 1978]. Некоторые исследователи [L. R. Squire, P. C. Slater, 1978] подтвердили полушарную локализацию разных видов памяти: они выяснили, что недоминантная (правосторонняя) УЭСТ вызывает нарушения только невербальной памяти, за которую ответственно правое полушарие, а БЭСТ вызывает нарушения и вербальной, и невербальной памяти — чего и следовало ожидать при стимуляции обоих полушарий. При сравнении эффектов БЭСТ, право- и левосторонней УЭСТ, подтверждена ответственность левого полушария за вербальную память и выявлена ответственность правого за зрительно-пространственную память [B. Jackson, 1978]. При исследовании решения вербальных задач сразу после право- и левосторонней УЭСТ, выяснилось, что левое полушарие специализируется на независимых от контекста абстрактных проблемах, а правое сосредоточено на конкретике, привязано к контексту и неспособно к абстрагированию [V. L. Deglin, M. Kinsbourne, 1996].

•2 *Так ли однозначны мнестические расстройства?* Межполушарная специализация памяти и других когнитивных функций более или менее изучена. Можно сказать, что каждая когнитивная функция имеет свое представительство в обоих полушариях. Временное ослабление право- или левополушарного компонента когнитивной функции, случающееся в результате право- или левосторонней УЭСТ, приводит к разным клиническим последствиям, которые могут быть в разной степени неудобными для пациента. Считается, что более дезадаптивно действуют на пациентов те нарушения, которые связаны с временным ослаблением вербальных компонентов когнитивных функций, локализованных в левом полушарии у праворуких.

Если говорить о памяти, то клиническая важность выбора стороны электровоздействия заключается в том, что «хранилища памяти», представленные в разных полушариях, больше нарушаются со стороны электровоздействия: например, вербальная память больше повреждается при «доминантном» (левостороннем у праворуких) наложении электродов, невербальная — при «субдоминантном» (правостороннем у праворуких) [G. d'Elia et al, 1976; J. L. Ringo, L. B. Guttmacher, 1988]. Зная индивидуальную значимость для пациента тех или иных связанных с памятью профессиональных навыков, а также представляя их полушарную латерализацию, можно было бы порекомендовать пациенту сторону наложения электродов с целью минимизации побочных эффектов. В частности, Р. Абраме [R. Abrams, 2002a] рекомендует проводить музыкантам, художникам, архитекторам и другим людям творческих специальностей, профессиональная деятельность которых в большей степени зависит он нормальной работы правого полушария, именно левостороннюю УЭСТ. Кроме того, левосторонняя УЭСТ может быть показана при правосторонних дефектах черепа, перенесенных в прошлом правополушарных инсультах (что, впрочем, не имеет отношения к латерализации функций).

Однако карта межполушарной литерализации когнитивных функций еще только создается, и пока далека от того, чтобы лечь на стол практического врача в виде дополнения к руководству по ЭСТ.

Таким образом, оба важнейших вопроса — о «доминантности» полушарий и дискретной латерализации когнитивных функций — на сегодня не могут считаться достаточно проработанными.

Поэтому в практике ЭСТ воцарилась «геометрическая» терминология и «геометрическое» же клиническое мышление. Вместо «доминантная» или «недоминантная» УЭСТ в книгах и при лечении больных стали применять слова «правосторонняя» и «левосторонняя», оставив претензии на физиологическую и нейропсихологическую обоснованность выбора стороны электровоздействия.

С этих позиций стала рассматриваться и клиническая эффективность УЭСТ. Было установлено [R. Abrams et al, 1989; R. Abrams, 1997; 2002a; Kellner C. H., 1997], что *право- и левосторонняя УЭСТ равно эффективны при лечении одних и тех же состояний.*

По совокупности полученных к настоящему времени данных, сложилась практика преимущественного использования правого полушария для стимуляции во время УЭСТ. Почему именно правого? Причин несколько. Во-первых, воздействие на полушарие, где локализованы «операционные» функции речи (на левое у праворуких), приводит к временному нарушению тех когнитивных функций, которые более важны для социальной адаптации человека, и лучше для лечения выбирать другое, т. е. правое (у праворуких). Во-вторых, праворуких в популяции значительно больше, чем леворуких и амбидекстров, поэтому выбор правого полушария у большинства пациентов окажется правильным. В-третьих, у леворуких и амбидекстров операционные функции речи чаще всего «размыты» по полушариям, будучи в равной степени представлены слева и справа, поэтому и для них выбор правого полушария не приведет к существенной ошибке. В-четвертых, не получено надежных научных подтверждений, что воздействие на то или иное полушарие приводит к преимущественному устране-

нию той или иной психопатологической симптоматики*, поэтому в отношении клинической эффективности право- и левосторонняя УЭСТ считаются равными и не будет ошибкой у всех пациентов выбирать для стимуляции правое полушарие.

Таким образом, сегодня считается общепринятой практика использовать при УЭСТ наложение электродов на правое полушарие.

После решения вопроса о стороне стимуляции остается еще одна проблема с локализацией электровоздействия — на какие же точки на голове накладывать электроды?

Расположение электродов при стандартной БЭСТ и УЭСТ изображено на слегка модифицированном нами рисунке (рис. 21) из официального практического руководства по ЭСТ Американской психиатрической ассоциации [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Этот рисунок является иллюстрацией для дальнейшего описания.

Чтобы правильно определить точки наложения электродов, нужно произвести мысленную геометрическую разметку головы пациента.

Электрод «1». Его локализация определяется так. Соедините внешний угол глазной щели с козелком уха — получится линия, которая именуется в краниологии «глазнично-ушная горизонталь» [В. С. Сперанский, 1988]. От середины этой линии проведите перпендикуляр в направлении затылка. Точка на этом перпендикуляре, лежащая на расстоянии 2,5 см (по другим рекомендациям — 4 см) от «глазнично-ушной горизонтали» — и есть место, куда следует установить центр электродного диска. На практике получается, что эта точка расположена просто чуть выше середины линии «глаз-ухо». Это место является одинаковым (симметричным) для обоих электродов при стандартном билатеральном расположении, т. е. при БЭСТ электроды накладываются справа и слева в височных областях.

При УЭСТ обе точки находятся на одной из выбранных сторон головы (стандартно — на правой). Один из электродов располагается в той же точке, что и при билатеральной ЭСТ, а для второго электрода наиболее приемлемой считается точка в центропариетальной области, изображенная на рисунке как электрод «2».

Позиция электрода «2» характерна для такого унилатерального расположения, которое считается стандартным и носит имя предложившего его автора — Giacomo d'Elia [G. d'Elia, 1970, 1970c; G. d'Elia, C Perris, 1970; G. d'Elia, H. Raotma, 1975]. Чтобы по^ зиционировать этот электрод, нужно сначала найти вертекс (макушку), который может быть определен одним из трех способов:

а) как середина дуги, проходящей сагиттально по лбу и волосистой части головы и соединяющей переносицу с серединой верхней выйной линии черепа — linea nucha superior (выйная линия пальпируется как горизонтальный гребень в месте прикрепления к черепу мышц шеи);

б) как пересечение середины дуги, проходящей по волосистой части головы и соединяющей между собой два наружных слуховых прохода, с серединой дуги, проходящей сагиттально по лбу и волосистой части головы и соединяющей переносицу с серединой верхней выйной линии черепа;

в) как пересечение перпендикуляра, проведенного к середине глазнично-ушной горизонтали, с сагиттальной плоскостью.

Найдя вертекс, нужно чуть сдвинуться от него латерально — в сторону височного электрода, так, чтобы край электрода касался сагиттальной линии. Это — точка «2».

Полученная любым из указанных способов точка «2» и есть точка наложения второго электрода по d'Elia.

Унилатеральные позиции электродов имеют свою историю. Предложения проводить ЭСТ с наложением обоих электродов на од-

* В ряде отечественных работ [Н. Н. Николаенко, 1978; А. Н. Корнетов с соавт., 1985; В. Л. Деглин ссоавт., 1987; Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко, 1988] приводились рекомендации по дифференцированной стимуляции полушарий при разных синдромах: например, депрессивный и кататоническиЙ — недоминантное наложение электродов; параноидный (в т. ч. Кандинского-Клерамбо) и маниакальный — доминантное наложение электродов. Однако эти связи полушарий с синдромами в работах других исследователей не подтвердились, и мировым профессиональным сообществом как научный факт не восприняты.

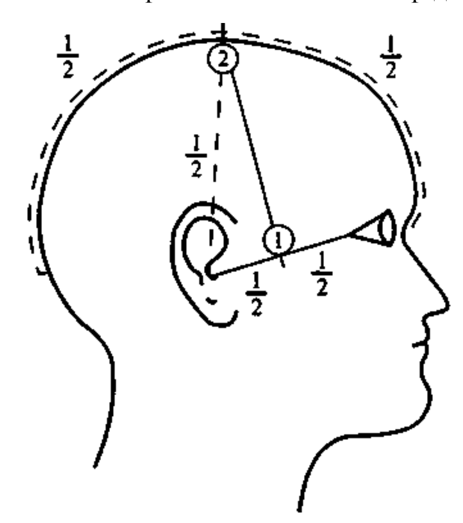


Рис. 21. Точки наложения электродов при БЭСТ и УЭСТ

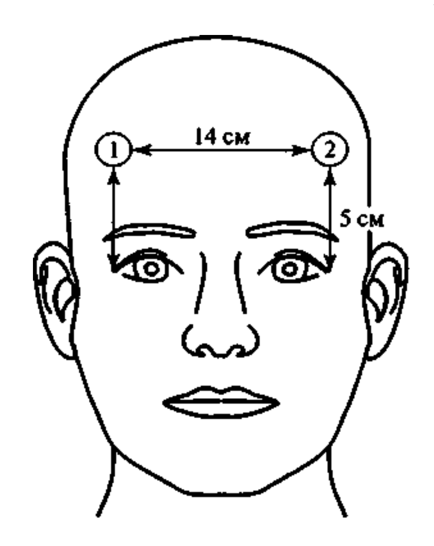


Рис. 22. Точки наложения электродов при симметричной бифронтальной ЭСТ

но полушарие появились буквально с первых лет изобретения метода (первые датируются началом 40-х годов XX века). Эксперименты с унилатеральным наложением электродов отражали стремление снизить когнитивные нарушения, связанные с ЭСТ. Впервые на хорошем научном уровне доказать, что при УЭСТ эта цель достигается, удалось в аргентинских исследованиях [J. Thenon, 1956]. Но более известными стали появившиеся двумя годами позже работы англоязычных авторов [N. P. Lancaster et al, 1958]. Довольно долгое время наложение электродов «по Ланкастеру» было стандартом УЭСТ. В этом варианте, в отличие от описанного выше варианта d'Elia, «макушечный» электрод находился примерно на середине расстояния между вертексом и височным электродом. Со временем было выяснено, что разнесение электродов на большее расстояние дает лучший терапевтический эффект, и стандартом УЭСТ стало расположение по d'Elia. Из прочих электродных позиций испытывались право- и левостороннее лобно-теменное, лобно-макушечное, височно-лобное «по Muller» и другие, но они не выявили каких-либо преимуществ и не получили распространения [G. d'Elia, 1976; M. K. Erman et al, 1979; R. Abrams, 2002a].

Особый интерес вызывают появившиеся в последнее время новые предложения по позиционированию электродов, связанные с их расположением в лобных областях. Исследования показали, что при этих вариантах сохраняются все терапевтические преимущества билатеральных расположений, а когнитивные расстройства выражены минимально. Это понятно: стимулируются лобные доли, где эпиактивность вызывается наиболее легко, а левая височная область, наиболее уязвимая в плане развития когнитивных расстройств, находится вне пути тока.

Предлагались симметричные лобные (бифронтальные) расположения [J. F. Letemendia et al, 1993]. В этом варианте оба электрода располагаются на 5 см выше латерального угла каждой из орбит, на расстоянии примерно 14 см друг от друга (рис. 22).

Бифронтальное наложение электродов активно внедряется с начала 90-х годов. О нем известно следующее:

- Бифронтальное наложение по терапевтическому действию не менее эффективно, чем билатеральное (БЭСТ), и более эффективно, чем унилатеральное (УЭСТ).
- По побочным когнитивным эффектам бифронтальное наложение, как мини-

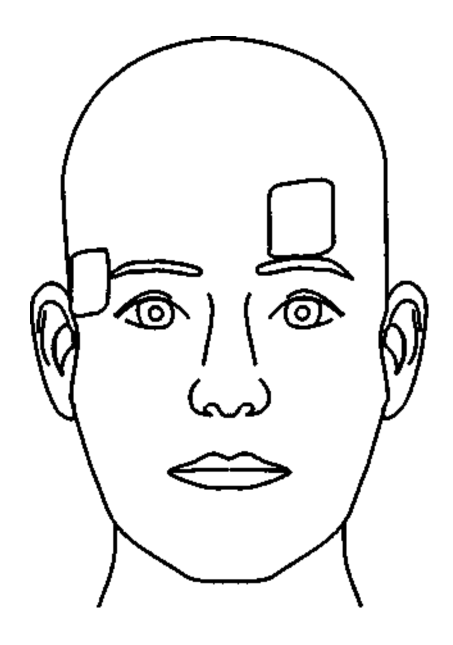


Рис. 23. Точки наложения электродов при асимметричной бифронтальной ЭСТ (LART) по С. М. Swartz

мум, не опасней унилатерального — это известно еще с 80-х годов [G. d'Elia et al, 1977; G. d'Elia, 1981; K. Widepalm, 1987] и снова подтверждено в последнее время [S. H. Bailine et al, 2000]. БифрЪнтальное наложение безопасней билатерального [J. S. Lawson et al, 1990].

- При бифронтальном наложении, как и при билатеральном, эффективны околопороговые дозы стимуляции. А это значит, что оно удобней в использовании — можно не применять «титрование», а обойтись методами прогнозирования дозы (возрастные, формульные) или методом «реальных доз» (см. главу «Дозирование электричества»). Поэтому на сегодня бифронтальное наложение является ведущей альтернативой битемпоральному и унилатеральному [S. H. Bailine et al, 2001; M. Fink, 2001b; C. H. Kellner, 2001].

Наиболее перспективным из лобных локализаций выглядит наложение электродов по С. Swartz [С. М. Swartz, 1994; D. T. Manly, С. М. Swartz, 1994; С. М. Swartz, С. М. Evans, 1996], которое вначале называлось «асимметричное билатеральное» (asymmetrical bilateral — ABL), а в последнее время автор называет его «LART» («left anterior — right temporal», что переводится как «левое переднее — правое височное»). Это расположение изображено на рис. 23, любезно предоставленном автором метода — Конрадом Шварцем.

Левый электрод располагается на лбу над серединой левой брови, а правый — в типичном для стандартного билатерального наложения месте (или в пределах 5 см вперед от него в направлении лба). Такое расположение, в отличие от симметричных лобных, обеспечивает хорошее объемное распространение тока и снижает шунтирование тока между электродами. Наконец, по нашему впечатлению, такое наложение электродов не требует (в отличие от билатерального, и, особенно, стандартного унилатерального наложения) превышения дозы электричества над судорожным порогом — достаточно просто достичь припадка, и он уже будет терапевтически эффективным. Даже наоборот, складывается впечатление, что при этом наложении электродов избыточная доза электричества приводит к снижению терапевтического качества припадка. Хотя, еще раз подчеркнем, что это лишь клиническое впечатление, которое требует своего подтверждения контролируемыми исследованиями.

Особая ситуация возникает, когда у пациента имеются незакрытые дефекты черепа или металлопластика этих дефектов. Тут приходится учитывать не только вопросы эффективности, но в большей степени — безопасности. Вспомните: наибольшее сопротивление электрическому току оказывает именно череп, а у таких пациентов этот изолирующий слой нарушен. Оказывается достаточным при незакрытых дефектах черепа просто не располагать электроды над этим дефектом [S. Crow et al, 1996], а при наличии закрывающей дефект металлической пластины — располагать электроды на равном расстоянии от нее [S. Madan, K. Anderson, 2001].

Как же все-таки правильно выбрать вариант наложения электродов у конкретного больного? По этому поводу существуют следующие рекомендации.

В принципе у любого пациента, при наличии показаний, можно рассчитывать на то, что достаточный эффект окажет УЭСТ. Поэтому рекомендуется начинать с нее, поскольку побочных действий у УЭСТ меньше. Заранее сказать, достаточен ли будет терапевтический эффект от УЭСТ у конкретного пациента, на сегодня невозможно. Поэтому правильность выбора определяется только ex juvantibus — по результатам первых сеансов. Используя современные технологии, можно, по-видимому, в самом начале курса распознать ситуации, при которых УЭСТ физиологически и терапевтически является недостаточной, и имеется вероятность большего эффекта от БЭСТ. Такая возможность выявлена [A. D. Krystal et al, 2000a] на основании прогнозирования по показателям ЭЭГ в первых сеансах целесообразности продолжения УЭСТ или перехода на БЭСТ. Но эти работы еще находятся на начальном этапе, и для практики их рекомендовать рано.

В практических целях пока принято ориентироваться на клинический эффект. Если к 6-му сеансу клинического улучшения от УЭСТ не отмечается, обычно переходят к БЭСТ.

Однако начинать с УЭСТ не обязательно. Приемлемый уровень когнитивной безопасности, достигаемый в современных аппаратах, допускает и такую рекомендацию, которая приведена в последнем английском официальном руководстве по ЭСТ: «для стандартной клинической практики в подразделениях ЭСТ, работающих с большой нагрузкой, следует применять билатеральное наложение электродов» [C. P. Freeman, 2000a].

Если лечение было начато с БЭСТ, а вскоре появились жалобы пациента на нарушения памяти, то имеет смысл перейти на более щадящий вариант — УЭСТ.

Существует третий путь — начинать с «LART», височно-лобного наложения электродов по Шварцу. В нашей практике ни разу не понадобилось изменять это расположение электродов до конца курса.

Может создаться впечатление, что в этой главе мало клинически дифференцированных показаний к разным вариантам расположения электродов, нет рекомендаций по возможности маневра в разных практических ситуациях, нет ответа на вопрос: почему на такой большой поверхности головы можно выбрать всего 4 точки для электростимуляции. Очень заманчиво было бы локально воздействовать на участки мозга, устраняя конкретные психопатологические синдромы, как предлагалось в некоторых работах [А. Н. Корнетов с соавт., 1985; В. Л. Деглин с соавт., 1987]. Но в теории и практике ЭСТ на сегодня считается доказанным следующее положение.

Лечебное действие при ЭСТ оказывает именно генерализованная эпилептическая реакция мозга, независимо от того, какой его участок изначально стимулировался. От локализации же электродов зависит, легко или трудно будет вызвать качественный генерализованный припадок, большая или меньшая доза электричества для этого понадобится, большими или меньшими будут побочные когнитивные эффекты.

Чтобы не было ощущения скованности рамками перечисленных выше электродных позиций, а также чтобы избежать попыток открыть заново уже известные истины, процитируем отечественную работу полувековой давности [В. А. Рожнов, 1951]. Ее автором двигало любопытство: если шизофрения имеет в мозгу диффузное представительство, то почему мы воздействуем током только на лобно-височные области? Он попробовал проводить курс ЭСТ, в каждом следующем сеансе изменяя положение электродов, постепенно сдвигая их спереди назад, а последний сеанс проводил вообще с экзотическим наложением электродов — лобно-затылочным (рис. 24).

На рисунке 24 прямоугольники с номерами обозначают положения электродов в каждом следующем сеансе, а отрезки АС и АВ — расстояния от электродов до сагиттальной плоскости, которые, в силу особенностей геометрии черепа, в ходе курса до определенного момента увеличивались, а далее вновь уменьшались. Как видно из рисунка, расположение электродов во всех случаях было симметричным. На основании своего опыта автор сообщил, что считает свою методику лучше, чем стандартная, поскольку переменное в течение курса положение электродов позволяет воздействовать на разные участки мозга, где гипотетически может быть пред-

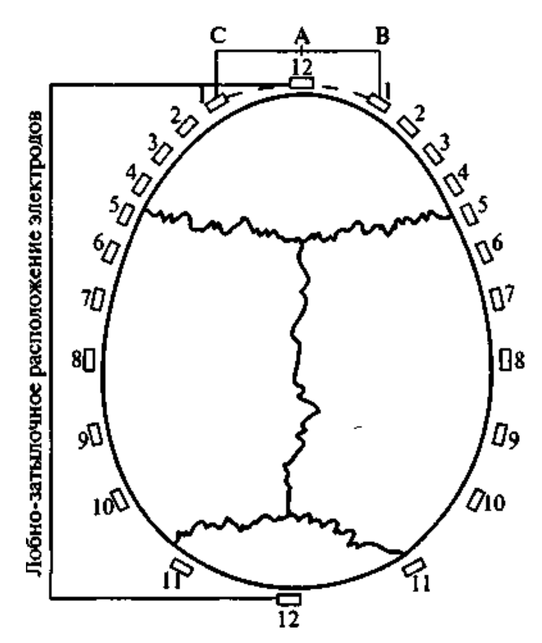


Рис. 24. Схема проведения ЭСТ с переменным наложением электродов [В. А. Рожнов, 1951]

ставлен патологический процесс; кроме того, уменьшается опасность повреждения мозга, т. к. исключается повторное воздействие на одни и те же его участки. Было также выяснено, что в ходе курса «судорожные фазы припадков возрастали по времени и силе; увеличивалось и напряжение тока, при котором возникал электросудорожный припадок». Припадки удавалось вызвать при всех вариантах расположения электродов. Эффективность была не хуже, чем при стандартной методике БЭСТ (конечно, без рандомизации, контрольных групп и двойной слепой оценки). Осложнений не было.

Насколько известно, в дальнейшем никто не проверял эту методику. Однако желающим экспериментировать с положениями электродов стоит напомнить о двух обстоятельствах. Во-первых, считается предпочтительным так или иначе включать в путь тока лобные доли, как наиболее «отзывчивые» на электростимуляцию триггеры припадка (см. главу «Действие ЭСТ на нейрон...»). Во-вторых, откуда бы мы ни пытались воздействовать, наши попытки точно локализовать зону воздействия ограничены природой: скальп в той или иной степени шунтирует ток и действует как «виртуальный электрод», «размазывающий» локальность воздействия. Спинномозговая жидкость, встречающаяся на пути к цели, также расширяет пути тока, т. к. имеет весьма малое сопротивление [H. A. Sackeim, 1994]. Поэтому при ЭСТ принципиально невозможно точное узко локализованное электровоздействие на те или иные структуры мозга.

Идея локального лечебного воздействия электричества на мозг начала реализовываться в рамках сравнительно новых методов — транскраниальной магнитной стимуляции и глубокой стимуляции мозга, о чем пойдет речь в главе «Новые технологии лечебного электровоздействия на мозг». Развитие же самой ЭСТ в плане создания технологий, позволяющих заранее определить у пациента оптимальные варианты стимуляции (наложение электродов, параметры электровоздействия) — находится еще в самом начале пути. Хочется верить, что воплощение в практику этих интересных планов уже не за горами.

И, наконец, говоря об электродах, нельзя не упомянуть о вариантах их технического изготовления и о правилах наложения на кожу.

Электроды могут быть вмонтированы в специальные ручки, которые врач удерживает в своих руках во время электровоздействия. Другой вариант — наложение плоских электродов на скальп с последующим укреплением их резиновой лентой, опоясывающей голову. И третий вариант — самоклеящиеся разовые электроды. Преимущество способов, при которых руки врача остаются свободными во время электровоздействия, понятно. Но в первом варианте заложен дополнительный механизм безопасности: при неожиданных неисправностях аппарата врач может мгновенно прекратить стимуляцию, просто отняв электроды от головы пациента.

Подготовка кожи под электродами важна для хорошего электрического контакта. При плохом контакте между электродами и кожей на этом участке цепи может резко увеличиться сопротивление, и до мозга не дойдет необходимое для вызывания припадка

количество электричества. Кроме того, слишком большое сопротивление между кожей и электродами может привести к ожогам кожи под электродами. Поэтому предлагается перед наложением электродов слегка потереть кожу в намеченном месте специальной шероховатой бумагой типа «нулевой наждачной» (для удаления верхних ороговевших слоев эпидермиса, обладающих наибольшим сопротивлением), а затем протереть спиртом для удаления жира. После этого на подготовленный участок кожи накладывается марлевая прокладка, смоченная физраствором (или, для усиления электровоздействия при слишком высоком судорожном пороге, более концентрированными — до 10 % — растворами хлорида натрия), или специальный электропроводный гель. На прокладку или смазанный гелем участок кожи накладывается электрод. Имея аппарат с функцией измерения «статического импеданса» (фактически, кожно-электродного сопротивления), можно сократить перечисленные подготовительные мероприятия до разумного минимума, и полностью проводить их только при выявленных слишком высоких значениях импеданса.

Таким образом, мы рассмотрели вопросы о том, как правильно наложить электроды на голову пациента, какие это будет иметь последствия, и чем следует руководствоваться при выборе разных допустимых вариантов.

Глава 29
ДОЗИРОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСТВА

То, что электричество при ЭСТ необходимо дозировать, знали уже изобретатели метода, Черлетти и Бини: в опытах на животных они установили, что в некоторых случаях электровоздействие оказывается недостаточным, а в некоторых — избыточным. Поэтому уже первый сконструированный для человека конвульсатор имел некоторые органы управления током. В первом же сеансе ЭСТ, проведенном на человеке в понедельник 11 апреля 1938 г., авторы столкнулись с проблемой дозировки электричества: три последовательных попытки вызывания припадка при напряжении 80 В и экспозициях 0,25,0,5 и 0,75 с оказались безуспешны [Professor Bini's notes on the first electro-shock experiment, 1995]. Лишь во втором сеансе, проведенном через несколько дней, им удалось добиться первого припадка типа grand mal при напряжении 110 В и экспозиции 0,2 с [R. Abrams, 2002a].

В первых аппаратах использовался синусоидальный ток постоянной частоты или длительный одиночный прямоугольный импульс. Врач мог управлять напряжением тока в пределах около 60—160 В и экспозицией в пределах 0,1—1,0 с. Тогда дозирование представлялось довольно простым делом: если припадок не развивался, то при следующей попытке увеличивали длительность на 0,1-0,2 с, а напряжение — на 10-20 В. Такой алгоритм дозирования рекомендовался практически всеми-авторами, особенно долго — отечественными [Е. С. Авербух, 1969; Г. А. Ротштейн, 1964; Клиника, лечение и профилактика..., 1972; Е. С. Авербух с соавт., 1975; М. Л. Смирнова с соавт., 1976; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Е. Ф. Бажин, 1984; А. Б. Смулевич, 1985; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува; 1988; Е. Венцовский, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988; В. Е. Гречко с соавт., 1990]. В 80-х годах психиатрическими организациями большинства западных стран было признано нецелесообразным дальше применять синусоидальный ток для стимуляции, и старые аппараты были почти везде законодательно заменены на короткоимпульсные [R. Abrams, 2002a]. С появлением новых аппаратов, использующих короткоимпульсную стимуляцию, дозирование стало несколько сложнее. Здесь появилось много параметров, доступных регулировке (частота и ее модуляции, длительность единичного импульса и всей серии, сила тока, общая величина заряда при электровоздействии, общее количество импульсов), и не сразу стало яс-

но, как применять новые возможности. Забегая вперед, заметим, что не все в этом вопросе изучено до сих пор.

Разработка аппаратов и развитие теоретических представлений происходили параллельно, стимулируя друг друга. Долгое время господствовало мнение о том, что для терапевтического эффекта достаточен просто сам факт вызывания припадка типа grand mal [G. d'Elia et al, 1983; G. E. Harris-Brandts, B. A. Martin , 1983; M. Enns, 1991]. Поэтому и основной задачей при подборе дозировки электричества считалось установить на аппарате те минимальные параметры, которые способны «запустить» собственные судорожные механизмы мозга пациента. Минимальные — потому, что считалось неоспоримым фактом, что повышение дозы электричества сверх той, что достаточна для «запуска» припадка, однозначно приносит вред пациенту — усиливает когнитивные расстройства.

Со временем принцип «минимальных доз» был уточнен: доза должна быть минимальной, но способной вызвать не какой угодно припадок, а длительностью не менее 20 с.

Однако принцип «минимальных доз» оказался не универсален. Если он подтверждался для БЭСТ, то для УЭСТ он оказался непригоден — припадок, вызванный при УЭСТ минимальной дозой, достаточной для 20-секундной его длительности, оказался терапевтически малоэффективен*. Вначале поэтому казалось, что УЭСТ вообще имеет меньшую лечебную силу, чем БЭСТ. Но далее было выяснено, что при УЭСТ только с увеличением дозы электричества можно увеличить эффективность. Это было настоящим потрясением основ теории ЭСТ. Отмена принципа «минимальных доз» с трудом воспринималась профессиональным сообществом: сильны были обоснованные опасения, что повышение дозировок усилит побочные эффекты. Но так или иначе, со временем принцип «минимальных доз» сменился принципом «адекватных доз»: доза должна быть достаточной, чтоб развился не просто припадок, а терапевтически эффективный припадок [R. Abrams et al, 1991; G. J. Bean et al, 1991; W V. McCall et al, 2000; H. A. Sackeim et al, 2000a; The UK ECT Review Group, 2003]. Заодно изменились и критерии «адекватности» — вместо длительности припадка теоретически обоснованными критериями его эффективности стали физиологические параметры — показатели ЭЭГ и ЭКГ.

По мере углубленного изучения нового метода дозирования возникли неожиданные открытия. Если поначалу казалось, что при УЭСТ чем больше доза электричества, тем лучше эффект, то со временем накопились факты, не подтверждающие этого. Если у одного пациента повышение дозы заряда, например, от 150 до 200 мК оказывалось решающим для выздоровления, то для другого внешне такого же пациента с тем же заболеванием могло не помочь и увеличение дозы от 150 до 400 мК. Выяснилось, что на терапевтический эффект влияет не абсолютное повышение дозы, а относительное, т. е. степень превышения дозы над некоторым индивидуальным минимальным количеством электричества, достаточным для вызывания припадка. Было введено понятие «судорожный порог», которое означало минимальную дозу заряда в милликулонах, необходимую для «запуска» собственного припадка у пациента**. Такая же зависимость от относительных, а не абсолютных доз выявлена и для когнитивных расстройств при ЭСТ, а также для скорости наступления клинического эффекта (чем больше надпороговое превышение

* В этой главе все основные положения рассматриваются применительно к двум классическим расположениям электродов — БЭСТ и УЭСТ. О третьем высокоэффективном и перспективном варианте — бифронтальном (симметричном и особенно асимметричном по Шварцу) — данных еще недостаточно, чтобы делать теоретически обоснованные сопоставления относительно всего, что говорится в этой главе о дозировках. Но многое известно уже и об этих фронтальных вариантах: по своей «дозонезависимости» они близки к БЭСТ, т. е. для проявления терапевтического эффекта не требуют значительных превышений дозы над судорожным порогом.

** Часто смешивают понятия «судорожный порог» и «длительность припадка». Иногда, говоря, что то или иное лекарство повышает или понижает судорожный порог, подразумевают, что лекарство повышает или понижает длительность припадка. Судорожный порог и длительность припадка — не одно и то же. Средства, удлиняющие припадок (например, кофеин) могут совсем не изменять судорожный порог [W. V. McCall et al, 1993].

дозы, тем более выражены когнитивные нарушения, но тем скорее и с большей вероятностью наступает выздоровление). Возникло понятие «относительных дозировок» (рассматриваемых по отношению к судорожному порогу). Выяснением этих важных закономерностей наука обязана, в первую очередь, работам лидера «Колумбийской школы ЭСТ» Харольда Сакейма и его коллег [H. A. Sackeim etal, 1987a, 1991, 1993].

Теперь, после ознакомления с основным понятийным аппаратом, которым пользуются сегодня специалисты по ЭСТ при обсуждении дозировок, попробуем воспроизвести целостную картину соотношения дозировок, терапевтической эффективности и побочных действий при ЭСТ. На рис. 25 обсуждаемые зависимости схематично представлены отчасти в количественном выражении, отчасти — качественно, в зависимости от степени проработанности вопроса в литературе. Поэтому формы кривых не претендуют на идеальную точность, тем более, что они построены на основании данных, усредненных по ряду современных работ.

На оси ординат одними и теми же цифровыми величинами выражены два параметра ЭСТ: терапевтическая эффективность и выраженность побочных когнитивных явлений. Эффективность, выраженная в процентах, может пониматься двояко: а) как число больных, которые с помощью ЭСТ достигают ремиссии, или б) как средняя степень клинического улучшения у конкретного больного (напомним, что степень улучшения состояния в научных работах измеряется с помощью специальных оценочных шкал, которые помогают количественно выразить тяжесть психопатологических симптомов). Случайно, или по какой-то неизвестной еще закономерности, но эти два способа измерения эффективности в большинстве работ по ЭСТ дают одинаковые числовые результаты. Если некий вид электровоздействия приводит к ремиссии, например, 60 % больных, то он же у «среднего» пациента устранит 60 % болезненной симптоматики. По причине такого числового совпадения ось ординат проградуирована для обоих видов эффективности одинаково — в процентах. Ось ординат использована также для оценки выраженности побочных эффектов. Для них численные значения оси ординат являются относительными сравнительными единицами.

На оси абсцисс расположены дозы электровоздействия, но не абсолютные, а относительные. Это значит, что они выражены не в милликулонах, а в величинах, кратных судорожному порогу. Значение «1» на оси абсцисс соответствует судорожному порогу (он обозначен стрелкой), а кратные ему величины — числами от 2 до 6. Важные промежуточные значения (1,5 и 2,5) нанесены на шкалу отдельно.

Теперь рассмотрим, как себя ведут изучаемые функции.

Кривая «А» демонстрирует изменение эффективности БЭСТ в зависимости от дозы. Уже при небольшом (в 1,5 раза) превышении судорожного порога кривая резко уходит вверх, т. е. эффективность БЭСТ уже в слегка надпороговом интервале быстро повышается. При повышении дозы до 2,5 порога эффективность БЭСТ максимальна (80 %), и дальнейшее увеличение дозы уже практически не увеличивает эффективности. Некоторые авторы считают, что при дальнейшем увеличении дозы эффективность можно увеличить до «золотого идеала», каковым при методе ЭСТ считается 90 %, а также увеличить скорость наступления выздоровления [W. Chanpattana et al, 2000]. Таким образом, эффективность БЭСТ лишь в небольшой степени зависит от дозы: практически достаточно вызвать у больного припадок, и он окажет лечебное действие.

Кривая «В» демонстрирует изменения эффективности УЭСТ в зависимости от дозы. На начальных — слегка надпороговых — дозах эффективность УЭСТ очень мала. Быстрое повышение эффективности (перелом кривой) отмечается в районе значения 2,5 порога, но при этой дозе УЭСТ значительно менее эффективна, чем БЭСТ. И только дальнейшее повышение дозировок до 6-пороговой величины постепенно поднимает эффективность УЭСТ до величины, сравнимой с БЭСТ, т. е. 80 %. Дальнейшее повыше-

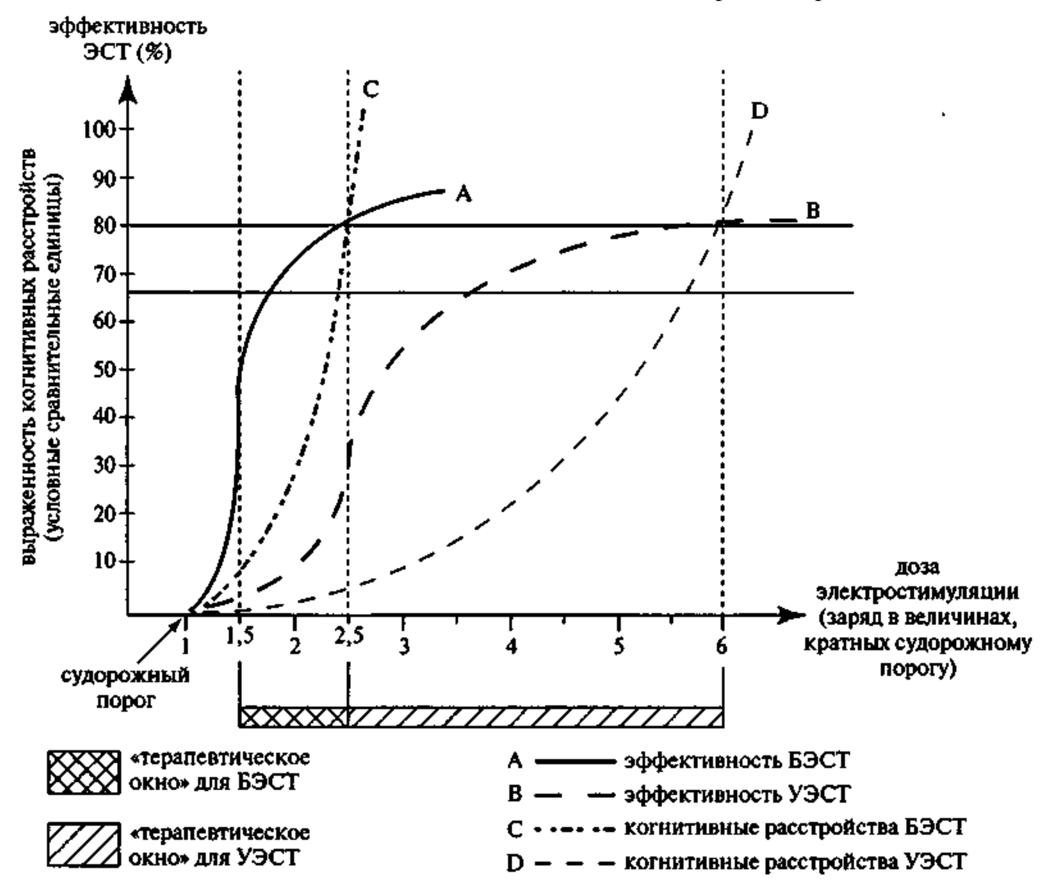


Рис. 25. Зависимость терапевтического и побочного эффектов от дозы электричества при БЭСТ и УЭСТ

ние доз (выше 6-пороговой величины) при УЭСТ не приводит к увеличению эффективности, так что 80 % можно считать «потолком» этого варианта метода.

Кривая «С» демонстрирует изменения побочных когнитивных эффектов БЭСТ в зависимости от дозы. Эти вредные явления все более нарастают с увеличением дозы до 2,5-пороговой величины, и, в отличие от эффективности, продолжают усиливаться с дальнейшим повышением дозировок. Что будет с кривой «С», если и дальше продолжать значительно повышать дозировки, неизвестно — по этическим соображениям никто не пытался безгранично повышать дозировки электричества (когда максимальный терапевтический эффект уже достигнут) только ради того, чтобы узнать, как поведут себя при этом когнитивные расстройства.

Кривая «D» демонстрирует изменения побочных когнитивных эффектов УЭСТ в зависимости от дозы. Как и при БЭСТ, эти эффекты все больше проявляются с нарастанием дозы, хотя в начальном диапазоне дозировок осложнения УЭСТ выражены гораздо слабее, чем при БЭСТ. Этим объясняется впечатление о меньшем повреждающем действии УЭСТ на мозг, чем БЭСТ. Однако, если мы продолжаем наращивать дозы (ради повышения эффективности), то выраженность когнитивных осложнений УЭСТ в конце концов сравняется с выраженностью осложнений при БЭСТ. Это происходит при 6-пороговой величине дозы. Дальнейшее повышение до-

зировок при УЭСТ, как и при БЭСТ, приведет лишь к усилению побочных действий без усиления эффективности. По тем же причинам, что и для кривой «С», судьба кривой «D» при значительном дальнейшем повышении дозировок неизвестна.

То, что все кривые на фафике исходят из одной точки на оси абсцисс, не должно вводить в заблуждение, будто абсолютные (в милликулонах) пороговые значения для БЭСТ и УЭСТ равны. На самом деле они весьма отличаются. Но поскольку мы используем на графике относительные — по отношению к порогу — величины, то для наглядности пороги БЭСТ и УЭСТ совмещены, что не отражается на сути вопроса.

При сравнении кривых «А» и «С» видно, что неизбежной особенностью метода является усиление когнитивных расстройств при повышении терапевтической эффективности. При БЭСТ в диапазоне от 1,5 до 2,5 пороговых доз находится оптимальный для пациента компромисс: эффективность быстро достигает максимума, а побочные эффекты, хотя тоже усиливаются, но до приемлемых пределов. Дозы ниже 1,5 порога слишком малоэффективны, а выше 2,5 порога — слишком вредны и не добавляют пользы. Поэтому диапазон доз между 1,5 порога и 2,5 порога называется «терапевтическим окном» для БЭСТ, т. е. оптимальным диапазоном дозировок БЭСТ. На рисунке он обозначен как левый заштрихованный прямоугольник под осью абсцисс.

При сравнении кривых «В» и «D» очевиден тот же параллелизм нарастания клинического эффекта и побочного действия. При УЭСТ «оптимальный компромисс» находится в диапазоне от 2,5 до 6 пороговых доз: эффективность быстро достигает максимума, а побочные эффекты тоже усиливаются, но до приемлемых пределов. Дозы ниже 2,5 порога слишком малоэффективны, а выше 6 порогов — слишком вредны. Поэтому диапазон доз между 2,5 порога и 6 порогов называется «терапевтическим окном» для УЭСТ, т. е. оптимальным диапазоном дозировок УЭСТ. На рисунке он обозначен как правый заштрихованный прямоугольник под осью абсцисс.

На этих представлениях основан самый «модный» метод дозирования при ЭСТ — метод «титрования». Лечение в первом сеансе начинается с какой-либо заведомо небольшой дозы, например, с 60 милликулонов. Если припадок не возникает, доза увеличивается на 20—30 мК и стимуляция повторяется. Далее так же продолжается рестимуляция, доза ступенчато наращивается, пока не достигает величины, вызывающей припадок. Ее считают «судорожным порогом», и в ходе дальнейшего курса оперируют с этой величиной, умножая ее на тот или иной коэффициент (при БЭСТ на 1,5—2,5, при УЭСТ - на 2,5-6).

При такой внешне доступной и несложной методике выясняется масса обстоятельств, нарушающих стройность изложенных теоретико-практических подходов.

Для большей наглядности последующих рассуждений о «судорожном пороге» сравним действие лекарств и электричества.

Когда мы вводим больному лекарство, то учитываем дозу и путь введения. 10 мг реланиума, введенные внутримышечно, окажут лишь седативный эффект, а та же доза, введенная внутривенно струйно, может вызвать состояние, близкое к наркозу. Для лекарств, вводимых внутривенно, важна еще и скорость введения: например, скорость введения допамина «титруется» по реакции пациента — по АД и ЧСС. Примерно те же аналогии существуют и при электровоздействии на мозг. Важна не только доза (заряд в милликулонах), но и путь введения (способ наложения электродов), и скорость (частота следования импульсов). Специфика ЭСТ заставляет нас учитывать еще и «объем капли» (заряд одного импульса, т. е. произведение длительности импульса на силу тока), а также применять не абсолютную, а относительную дозировку — в случае с лекарствами это будет «мг/кг массы тела» вместо «мг», а в случае с ЭСТ это будет не абсолютный заряд в мК, а величина, на которую заряд превышает судорожный порог у конкретного пациента.

Под термином «судорожный порог» большинство специалистов подразумевают минимальное количество электричест-

ва, необходимое для вызывания припадка. Возникает иллюзия, что этот порог зависит от свойств пациента. На самом деле «судорожный порог» не есть некая биологическая характеристика пациента, какими являются, например, рост или вес, а скорей технологическая величина. Играет роль не только «сколько» получает больной электричества, но и «как»: при разных расположениях электродов, длительностях импульса, силе тока и частотах стимуляции разным оказывается и порог [K. G. Rasmussen et al, 1994]. Одно и то же количество милликулонов у одного и того же пациента при разных условиях электровоздействия может как вызвать припадок, так и не вызвать его. Например, известно, что при БЭСТ судорожный порог выше, чем при УЭСТ; большое сопротивление между электродами и кожей тоже повышает потребность в электрическом заряде. Каждый параметр электростимуляции вносит свой особый вклад в формирование «порога». Например, на величину «порога» (а также на терапевтический эффект и когнитивные расстройства) большее влияние имеет расположение электродов, чем сами особенности электровоздействия [H. A. Sackeim et al, 1993]. Поэтому сказать, что у пациента судорожный порог равен такому-то заряду в милликулонах — означает не сказать ничего, если подробно не описать все параметры лечебной стимуляции. Поскольку параметров стимуляции существует уже около десятка (сила тока, ширина и частота импульсов, общая длительность серии, непрерывная или перемежающаяся последовательность импульсов и т. д.), то возможных их сочетаний возникает астрономическое множество. Столько же у каждого человека окажется и вариантов «судорожных порогов». Р. Абраме называет судорожный порог скорей метафорой, чем измеримой величиной [R. Abrams, 2002a]. В литературе, однако, для простоты чаще всего «судорожный порог» в милликулонах указывается как некая стабильная величина и ориентир для лечебной тактики, что вводит в заблуждение практических врачей.

Несомненно, результат электровоздействия не зависит только от технических характеристик лечебных импульсов. Мозг как орган тоже вносит свой вклад в формирование того, что называют «судорожным порогом». Мозг может находиться под влиянием лекарств, повышающих или понижающих его способность реагировать на ток; его собственное состояние и условия организма тоже влияют на эту «отзывчивость». В литературе перечисляются некоторые обстоятельства «со стороны пациента», от которых зависит порог [Л. Л. Гарбузенко, 1952; В. Л. Деглин, А. Е. Личко, 1964; W. V. McCall et al, 1993a; M. D. Beale et al, 1994; T. Lock, 2000b]:

- повышают судорожный порог пол (мужской), возраст, лысина, большой размер головы, толстые кости (болезнь Педжета), дегидратация, низкое насыщение крови кислородом, антиконвульсанты — барбитураты и бензодиазепины (применяемые параллельно ЭСТ или недавно отмененные), большие дозы барбитуровых анестетиков или обычные дозы пропофола, сама ЭСТ (как текущий курс, так и предыдущий, если он проводился не больше месяца назад);
- понижают судорожный порог некоторые типы органического поражения ЦНС, предрасполагающие к развитию эпилепсии (постэнцефалитическая и посттравматическая энцефалопатия); состояния с повышенным тонусом симпатической нервной системы; гипервентиляция и ее следствие — гипокапния (снижение концентрации С02 в крови); «подщелачивание» крови раствором соды; насыщение организма водой; кетамин; снижение доз барбитуровых анестетиков; кофеин и теофиллин (относительно этих двух препаратов все же преобладает мнение, что они не понижают судорожный порог, а удлиняют припадки, что не одно и то же).

Однако эти обстоятельства имеют только качественное значение, их трудно оценить количественно. Вклад каждого из факторов различен: они могут разнообразно комбинироваться у каждого больного, нет надежной численной закономерности между биологическими особенностями пациента и его су-

дорожным порогом. Это еще более увеличивает число «судорожных порогов» у каждого пациента: огромное количество вариаций порога, связанных с техникой электровоздействия, нужно умножить на все варианты лекарственных воздействий (каждый препарат по-своему изменяет порог), да еще на неизвестный коэффициент, связанный с индивидуальными особенностями больного. Неудивительно, что абсолютная величина судорожного порога (определенная титрованием) варьирует в огромных пределах у разных пациентов: от 12-кратного диапазона [H. A. Sackeim et al, 1987; W. Chanpattana et al, 2000a] до 35-кратного [L. S. Boylan et al, 2000], 40-кратного [R. D. Weiner, 1997] и даже 50-кратного [The practice of electroconvulsive therapy, 2001].

В практике трудно использовать понятие «относительная интенсивность стимуляции» (т. е. превышение стимуляции над судорожным порогом) еще и потому, что судорожный порог изменяется в ходе курса ЭСТ, и эти изменения трудно поддаются прогнозированию [A. D. Krystal, R. D. Weiner, 1994]. Было показано [C. E. Coffey et al, 1995a], что в течение курса судорожный порог увеличивается в среднем приблизительно на 47 %, но увеличение порога происходит только у 56 % пациентов. Вдобавок было обнаружено, что повышение судорожного порога не связано ни с терапевтической результативностью, ни со скоростью достижения терапевтического результата, так что судорожный порог вообще не выглядит как физиологический параметр, и на сегодняшнем уровне знаний ни для чего не годится, кроме сомнительных манипуляций с подбором дозы. Проверялись формульные методы предсказания порога из инструкций к аппаратам ЭСТ [M. Enns, L. Karvelas, 1995], но их точность оказалась неудовлетворительной. Попытка создать математическую модель [C. C. Colenda, W. V. McCall, 1996], которая бы на основании многих переменных могла предсказывать изменения порога в ходе курса, тоже не удалась: модель оказалась непригодной для практики. Получается, что единственный способ каждый раз правильно определять порог — заново производить титрование в каждом сеансе, что весьма усложняет процедуру лечения, да и небезразлично для здоровья пациента.

Субконвульсивные (не вызывающие припадка) дозы, используемые в процессе титрования, не вызывают дополнительных когнитивных расстройств [J. Prudic et al, 1994]. Но есть много работ, в которых отмечено свойство субконвульсивной стимуляции повышать вероятность асистолии [W. K. Tang, G. S. Ungvari, 2001; R. Abrams, 2002a]. Возможное объяснение этого феномена следующее. Начальное электровоздействие всегда вызывает кратковременную парасимпатикотонию, а уже с развитием припадка ее сменяет симпатикотония. В случае же субконвульсивной стимуляции у начальной парасимпатикотонии дальше нет оппонента (т. к. припадок не развивается) — вот и возникает ничем не компенсированная ваготония, брадикардия, а затем и асистолия. Отдельные оптимистичные работы о безвредности ваготонических сердечно-сосудистых эффектов субконвульсивных стимуляций [W. V. McCall et al, 1994], к сожалению, не отменяют опасность асистолии, а лишь указывают, на то, что в исследованной серии больных такие осложнения не встретились.

Для части пациентов «титрование», поиск порога и последующее умножение его на теоретический коэффициент оказываются совсем не обязательными процедурами. Установлено [N. J. Delva et al, 2001], что достаточно большая часть пациентов, которым проводят УЭСТ, ничуть не хуже выздоравливает от низких (пороговых) доз электричества, чем те, кому проводят БЭСТ. Это ставит под сомнение изложенные выше теоретические представления об универсальной «дозозависимости» УЭСТ, и наводит на мысль о том, что надо у всех пациентов искать предикторы будущей эффективности низких доз. Если таковые предикторы найдутся, то не стоит подвергать напрасно всех подряд высокодозной УЭСТ, которая сопряжена с увеличением когнитивных расстройств.

Но и это не все. Приводятся главные, принципиальные аргументы против метода титрования [C. M. Swartz, 1990]. При титро-

вании каждая предшествующая (пробная) электростимуляция снижает судорожный порог для последующей, хотя и неясно, сколько времени это влияние продолжается*. Таким образом, измерительный инструмент изменяет измеряемый объект! Попытки определения порога без учета этого обстоятельства порочны, а раз нельзя установить степень этого влияния — то вообще метод титрования негоден. То есть, нанося пациенту в процессе титрования одно за другим электровоздействия, не вызывающие припадок, мы заведомо искажаем конечный результат — величину «порога». И после этого собираемся пользоваться этим недостоверным результатом в течение всего курса.

Через 10 лет К. Шварц «добивает» титрационно-пороговый метод, скрупулезно подытоживая его недостатки: фиксированный множитель (величина, на которую принято умножать найденное титрованием значение порога) не дает одинаковых результатов у разных пациентов; нет никакого обоснования для выбора конкретного множителя у индивидуального пациента; измерения судорожного порога влияют на фиксированный множитель в сторону снижения (чем выше значение определенного титрованием порога, тем больше занижается множитель); метод никак не соотносится с терапевтическими или побочными эффектами у конкретного пациента; метод соотносится только с неэффективным лечением, т. е. с самым слабым из возможных припадков; он игнорирует физиологию эффективного лечения; он не принимает в расчет обычно высоко вариабельные и большие изменения судорожного порога в течение курса; при использовании этого метода часто сообщалось о низкой эффективности; в первом сеансе УЭСТ не пытаются достичь эффективного припадка; метод увеличивает опасность сердечной брадиаритмии; вариации в ширине импульса, величине заряда и частоте ведут к внутреннему непостоянству метода; отсутствие стандарта в величине инкремента при ступенчатом наращивании дозы ведет к внутренне непостоянному завышению доз; никак не предусматривается отбор и индивидуальный подход к пациентам, отвечающим на низкие дозы стимуляции; то же касается и пациентов, требующих высоких доз [C. Swartz, 2001a].

Было бы отличным решением отказаться от такого ненадежного параметра, как судорожный порог, и найти другой ориентир для коррекции доз в ходе курса. Работа в этом направлении начата: сделаны попытки найти закономерности в изменениях припадочной ЭЭГ в ходе курса [A. D. Krystal et al, 1996], на которые можно было бы опираться при определении дозы на каждый следующий сеанс; другие авторы [W. D. Taylor et al, 2001] попытались, оценивая динамику психического состояния в первых сеансах по одной из шкал (MADRS), дать рекомендации по дальнейшей коррекции дозировок; но пока результаты выглядят довольно зыбко.

Подводя черту под многолетними титрационно-пороговыми теоретическими и практическими изысканиями, Р. Абраме пишет [R. Abrams, 2002b], что метод титрационно-порогового дозирования был основным *исследовательским инструментом для* преодоления многолетних догматических представлений: с его помощью было доказано, что сам факт вызывания припадка еще не объясняет полностью терапевтического действия ЭСТ, и что соотношение между дозировкой и расположением электродов является в этом отношении критическим. Однако в *клинической практике* титрационно-пороговое дозирование оказалось методом, далеким от идеала: гораздо лучшие результаты для оптимизации электровоздействия при ЭСТ стабильно достигаются при использовании других методов отыскания начальной дозы. Отсутствие прямой корреляции между судорожным порогом и продолжительностью припадка, с одной стороны, и клинической эффективностью ЭСТ, с другой стороны, есть непоправимый недо-

* В экспериментах на животных показано [К. И. Погодаев, 1986), что и конвульсивные, и субконвульсивные электростимуляции, наоборот, повышают судорожный порог на 30-40 мин. Хотя неясно, насколько можно экстраполировать экспериментальные данные на человека, но факт остается фактом — последовательные стимуляции изменяют судорожный порог.

статок титрационно-порогового метода при его клиническом применении. Сейчас разрабатываются новые подходы, при которых дозировка электровоздействия при ЭСТ устанавливается и подбирается («титруется») в соответствии с клиническим антидепрессивным ответом пациента или с измеряемыми коррелятами этого ответа (припадочная ЭЭГ и пиковая ЧСС, межприпадочные изменения ЭЭГ и др.).

Возможно, когда-нибудь появится такой диагностический прибор, который перед сеансом будет неинвазивно определять необходимую для пациента дозу, или такой конвульсатор, который по принципу обратной связи будет сам отключать подачу тока, когда доза электростимуляции окажется достаточной для развития терапевтически эффективного припадка. Но пока об этом можно только мечтать — вместе с ведущими мировыми специалистами по ЭСТ [H. A. Sackeim, 1994].

Поскольку метод титрации имеет вышеперечисленные тяжелые дефекты, то были предложены и другие способы определения дозы стимуляции, основанные на том же стремлении узнать заранее судорожный порог и потом умножить его на какой-нибудь коэффициент. Это так называемая группа *формульных методов* определения судорожного порога. Они были выведены путем математического анализа корреляций тех или иных признаков пациента с величиной определенного (опять-таки титрацией) его судорожного порога.

Наиболее устойчивым из признаков, влияющих на порог, оказался возраст больного: чем больной старше, тем выше его порог. Хотя колебания возраста объясняют лишь менее 30 % колебаний порога, но это было все же лучше, чем ничего. Чтобы сделать формулу предсказания порога более точной, делались попытки вводить в нее еще какие-нибудь важные параметры пациента. Однако, мультивариантный анализ с исследованием множества переменных (пол, возраст, вес, ЭСТ в анамнезе, давность болезни, дозы анестетика и т. п.) показал, что вариации всех этих величин лишь на 27 % объясняют вариации судорожного порога [L. S. Boylan et al, 2000]. И тем не менее, часть практических врачей пользуется этими формулами, хотя еще не доказано, что они повышают точность предсказания пороговой дозы. Например, известны следующие формулы, разработанные индийскими специалистами.

1. Формула, предложенная для определения судорожного порога при УЭСТ по возрасту [K. Girish et al, 2000]:

$$T = \text{ExpИ x } (0{,}015412)+3{,}667387], \quad (14)$$

где *T*— доза, соответствующая судорожному порогу, в милликулонах; *A* — возраст больного в годах.

Чтобы уйти от необходимости разыскивать таблицы Брадиса и вспоминать, как ими пользоваться при нахождении экспоненты (Exp), приведем уже готовые результаты* вычислений по формуле (14) (табл. 8). В ячейках таблицы находятся значения судорожных порогов «7» в милликулонах, соответствующие возрастам от 10 до 100 лет. Нужный возраст находится на пересечении строки «десятки» и столбца «единицы». Например, для 35-летнего пациента находим строку «30» и столбец «5»; на их пересечении читаем значение «67» (мК).

2. Формулы, предложенные для определения судорожного порога при БЭСТ по возрасту и размеру головы, с учетом динамики порога в течение курса [B. N. Gangadhar et al, 1998]:

а) для определения судорожного порога в 6-м сеансе БЭСТ:

$$Г_6 = 2{,}514+1{,}265-361{,}62, \quad (15)$$

где 7g — судорожный порог для 6-го сеанса в милликулонах; *A* — возраст в годах; *B* — расстояние от переносицы до верхней выйной линии черепа (см. главу «Выбор способа наложения электродов») по сагиттальной линии, см.

б) «сокращенные» (основанные только на возрасте) формулы для вычисления судорожного порога в 1-м и 6-м сеансах БЭСТ:

* Расчеты сделаны И. Н. Лозинским.

Таблица 8

Судорожный порог (мК) в зависимости от возраста, по [K. Girish et al, 2000]

Возраст, лет десятки	единицы 0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
10	46	46	47	48	49	49	50	51	52	52
20	53	54	55	56	57	58	58	59	60	61
30	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71
40	73	74	75	76	77	78	80	81	82	83
50	85	86	87	89	90	91	93	94	96	97
60	99	100	102	103	105	107	108	ПО	112	113
70	115	117	119	121	122	124	126	128	130	132
80	134	136	139	141	143	145	147	150	152	154
90	157	159	162	164	167	169	172	175	177	180
100	183									

$$T_1 = 1,67A + 48,7,$$
$$T_6 = 1,8A + 71,9,$$

Г, = 1,67/1 + 48,7, (16)

76=1,8/1 + 71,9, (17)

где Г] — судорожный порог для 1-го сеанса в милликулонах; T_6 — судорожный порог для 6-го сеанса в милликулонах; *А* — возраст в годах.

Но так ли обязательно при определении адекватной дозы зацикливаться на пороге? Можно попытаться просто определить правильную дозировку для первого сеанса, и далее уточнять ее по необходимости. На таком принципе основаны «беспороговые» формулы, в которых предполагается вычислять сразу лечебную дозу (а не пороговую) и устанавливать ее на аппарате. В частности, приводятся такие предложенные формулы для начальной установки дозы в милликулонах [R. Abrams, 2002a]:

а) для БЭСТ и бифронтальных электродных позиций — *полувозрастной метод,* в котором дозировка будет примерно равна 1,3-пороговой [G. Petrides, M. Fink, 1996a; M. Fink, 1997]:

Д = 2,5В, (18)

где *Д* — доза стимуляции в милликулонах; *В* — возраст в годах.

б) для УЭСТ — *возрастной метод,* в котором дозировка будет примерно равна 2,5-пороговой:

Д = 5В, (19)

где *Д* — доза стимуляции в милликулонах; *В* — возраст в годах.

Дозировочная ручка в аппаратах серии «Thymatron» даже проградуирована в единицах возраста (численно совпадающих с процентами от максимально возможной в аппарате энергии), так что о дозировке вроде бы и не надо думать — только спросить у пациента, сколько ему лет, и повернуть ручку до этого значения. Естественно, такой упрощенный подход к сложному вопросу приводит к определенному проценту ошибок: для части больных назначенная по возрасту доза оказывается слишком мала, для части — избыточна (это является объектом критики со стороны сторонников титрационно-пороговой методики [H. A. Sackeim, 1997]). Сторонники «возрастных» методов считают допустимым в начале курса пользоваться упомянутыми «возрастными» соображениями, а потом корректировать дозу по реакции пациента.

При сравнении результатов «порогово-титрационного» с «возрастными» методами определения дозы выявляются значительные расхождения [P. Heikman et al, 1999; J. Laidlaw et al, 2000; K. F. Chung, S. J. Wong, 2001]. Это неудивительно: если один негодный метод сравнивать с другими, не менее негодными, то, как могут совпасть результаты?

Формульные методы, будучи в какой-то степени терпимыми для «среднего» человека или для неких искусственных сверходнородных групп пациентов, дают очень большие ошибки для конкретных больных [R. D. Weiner, 1997]. Формульные методы избавляют пациента разве что от ненужных «титрационных» субконвульсивных стимуляций, но не от ошибок в выборе дозы. Наименьший процент ошибок сулит, видимо, метод *«фиксированных высоких доз»,* поскольку здесь исключаются ошибки, связанные с недостаточной дозой. Многолетним сторонником этого метода является Р. Абраме [R. Abrams, 1992, 1994, 1997, 2002a]. Согласно методу, любое лечение должно начинаться с УЭСТ в дозах, составляющих 75—100 % от возможностей аппарата (в США верхний предел отпускаемой дозы законодательно ограничен энергией 100 Дж при импедансе 220 Ом — приблизительно соответствует заряду около 500 мК), что составит дозу порядка 375—500 мК. В этом случае сохраняются все преимущества когнитивной безопасности, присущие УЭСТ, и терапевтическая эффективность, присущая «высоконадпороговым» дозам УЭСТ. Практически все больные при этом методе получают терапевтически достаточную дозу, а то, что для части больных доза может оказаться несколько избыточной, не оборачивается для них особыми потерями. Однако использование этого метода уводит в сторону от попыток хоть как-то индивидуализировать дозу электровоздействия для каждого больного [R. D. Weiner, 2002]. Новое предложение (индивидуализации дозы) появилось в последнем издании книги Р. Абрамса: используя в первом сеансе максимальную дозу, нужно зафиксировать автоматически полученные компьютерные индексы ЭЭГ и принять их за эталон; в последующих сеансах проводить «титрование в обратную сторону», постепенно снижая в каждом сеансе дозу электровоздействия, пока автоматический анализатор ЭЭГ не укажет на сомнительное качество припадка [R. Abrams, 2002a].

Но главным критерием правильности дозы все же является клиника: если, несмотря на хорошую ЭЭГ, улучшения не происходит — надо увеличивать дозу (по некоторым данным [J. D. Tew et al, 2002], это выгодней для пациента, чем, например, переход с УЭСТ на БЭСТ); если, несмотря на сомнительную ЭЭГ, больной быстро выздоравливает — вряд ли стоит экспериментировать с дозировками [R. Abrams, 2002a].

Примерно так выглядит сегодня международная теория и практика дозирования электровоздействия при ЭСТ. Главная мысль — заранее предсказать дозу в милликулонах (с помощью титрования, или по какой-нибудь формуле, или вообще «по максимуму», заложенному в аппарате) и потом ею пользоваться, считая ее априори верной — в лучшем случае, пытаясь как-нибудь корректировать эту дозу в дальнейшем.

Но у этой общепринятой стратегии есть три очень важных порока, которые, на наш взгляд, недооцениваются.

1. Не известно, как влияет продолжающееся электровоздействие на мозг, в котором уже начался припадок. А именно это происходит во всех «надпороговых» стимуляциях. Есть основания думать, что такая стимуляция оказывает не самое полезное влияние.

2. Вызывает большие сомнения сам принцип дозирования электровоздействия по величине заряда(милликулоны), переданного больному. Вспомним (см. главу «Действие ЭСТ на нейрон...»): суть эпилептического ответа нейрона состоит в том, что он переходит в режим автогенерации импульсов после получения им *серии внешних электрических воздействий, состоящей из некоего порогового числа импульсов,* каждый из которых вызывает единичную реакцию нейрона. Если так, то казалось бы более логичным дозировать электровоздействие в единицах количества аппаратных сигналов (т. е., попросту говоря, в штуках), а не милликулонах. Тогда величина заряда могла бы занять при дозировании свое законное вспомогательное место — как характеристика средства доставки импульсов. Заряд мог бы быть определяющим, если бы нейрон представлял собой некий конденсатор или аккумулятор, куда мы накачивали бы электроэнергию, а он

потом разряжался. Но так можно было бы думать с позиции электрика, а не с точки зрения физиологии нейрона. Однако эти важные соображения ускользнули от внимания большинства исследователей, а единичные публикации, где поднимался вопрос об «импульсном» дозировании [L. Weaver et al, 1978, C. M. Swartz, 1994a; C. Andrade, 2001] не оказались пока стимулом к соответствующим исследованиям. Даже в работах последнего времени [D. P. Devanand et al, 1998a], где прямо была показана ведущая роль частотных (а не зарядовых) характеристик импульсов при ЭСТ, авторам не удалось выйти за рамки привычных установок, диктующих дозирование «по заряду». Следует отметить, что в аппарате «Эликон-01» применяется именно обсуждаемый нами способ дозирования — подсчет числа импульсов, отпущенных больному (неясно, правда, с каких теоретических позиций — в заводской инструкции это не комментируется).

Работа индийских авторов [S. Sudha et al, 2003] явно указывает на то, что искать правильный метод дозировки следует в особенностях импульсов, а не в суммарном их заряде: качество искусственных припадков у крыс оказалось прямо связано с длительностью и частотой импульсов — наилучшие припадки получались при коротких импульсах (0,6 мс) и высоких частотах (100 Гц).

3. Как продемонстрировано выше, на современном уровне знаний все попытки «заранее» определить дозу не выдерживают критики.

Учитывая все недостатки методов дозирования, мы можем рекомендовать метод, которым пользуемся много лет, и который, на наш взгляд, позволяет в большей степени оптимизировать электровоздействие. Назовем его методом *«реальных доз»*. Главное отличие в том, что доза в каждом сеансе определяется не «заранее» по каким-либо теоретическим правилам, а «в процессе», т. е. в момент электровоздействия. В аппарате «Эликон-01» максимальное время от нажатия пусковой кнопки до выдачи полной дозы составляет, в зависимости от режима, от 6,5 до 17,3 с. Это существенно больше, чем в многочисленных зарубежных аналогах: например, в аппаратах серии «Thymatron» максимальная длительность электровоздействия составляет 8 с. За это время врач вполне успевает по «контрольной конечности» (см. главу «Контроль над эписиндромом») визуально уловить начало припадка. В этот момент врач прекращает подачу тока — если речь идет о БЭСТ или бифронтальной ЭСТ, и если врач не является сторонником «высоконадпороговых дозировок». Если проводится УЭСТ, где теория рекомендует продолжать электровоздействие после начала припадка, то можно в первых сеансах поступать как и при БЭСТ (прекращать электровоздействие сразу после начала припадка), а приглядевшись к клиническому результату после нескольких первых сеансов, решить вопрос, нужна ли «высоконадпороговая стимуляция». Если эффект покажется недостаточным, и врач решит, что пациент нуждается в «более надпороговой стимуляции», то он может в последующих сеансах, уловив начало припадка, не прекращать стимуляцию, а продлить ее до той дозы, которую он сочтет обоснованной, исходя из собственных теоретических воззрений.

Отметим, что идея применения «реальных доз» не нова. Уже полвека назад А. И. Плотичер именно так лечил своих больных, сконструировав специальный аппарат безо всяких предварительных установок электропараметров [А. И. Плотичер, 1950a]. Он справедливо считал, что все заранее установленные значения электровоздействия имеют лишь условное значение, поскольку реакция мозга на электричество каждый раз может в значительных пределах меняться в зависимости от множества факторов. Поэтому в его аппарате было предусмотрено только хронометрическое устройство, фиксировавшее длительность произведенного электровоздействия. Врач прекращал электровоздействие по визуальным впечатлениям о начале припадка (переход «реактивной фазы» мышечных сокращений, связанных с действием тока, в «автономную», по А. И. Плотичеру), хотя для оценки этого перехода у

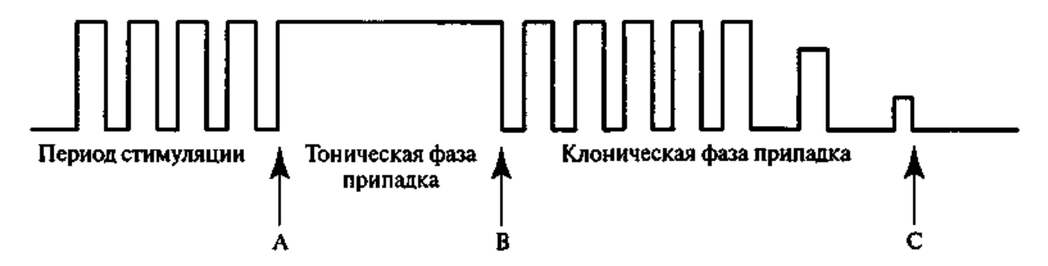


Рис. 26. Схема мышечной активности, наблюдаемой визуально или по ЭМГ при припадке ЭСТ

него было не так уж много времени (в пределах 1,5 с).

По свидетельству Р. Абрамса (личное сообщение, 2002), в 60-е годы примерно таким методом — дозирование электричества по визуальной оценке начала припадка — производилось лечение в Скандинавских странах, только аппарат был уже более усовершенствованный, короткоимпульсный. Действительно, описание этого метода можно найти в статьях из Швеции [G. d'Elia, 1970c; G. d'Elia, C. Penis, 1970] — авторы работали с конвульсатором «Konvulsator 622» (фирма Siemens, Германия), где использовались перемежающиеся ритмы прямоугольных импульсов (наподобие тех, что имеются в «Эликоне»), и стимуляция прекращалась вручную при появлении признаков тонической фазы припадка.

Для большей наглядности событий, происходящих при использовании метода «реальных доз» обратимся к рисунку 26.

После периода клонических сокращений мышц «контрольной конечности», связанных с действием тока, наступает момент «А», когда возникает тоническое сокращение мышц. Это — начало припадка (тоническая фаза). Врач прекращает электростимуляцию и продолжает ИВЛ, а медсестра включает секундомер. Через несколько секунд начинается клоническая фаза припадка (момент «В»), не требующая от персонала особых действий. Еще через несколько секунд (или десятков секунд) клонические сокращения, постепенно урежаясь, заканчиваются, что означает конец припадка (момент «С»). Тотчас медсестра останавливает секундомер и записывает его показания; врач продолжает ИВЛ, осушает при необходимости электроотсасывателем ротовую полость пациента, проверяет состояние гемодинамики пациента после припадка и дает при необходимости указания медсестре по ее коррекции.

Точная фиксация начала припадка в методе «реальных доз» не всегда проста и в определенной степени зависит от опыта врача. Однако, наблюдая за действиями наших учеников, мы можем с уверенностью утверждать, что любой врач, выполнив под наблюдением наставника несколько десятков стимуляций, приобретает достаточный навык для определения начала припадка.

Фактически при методе «реальных доз» всегда имеет место хоть и небольшое, но превышение дозы над «порогом», потому что врачу нужно некоторое время (обычно в пределах секунды), чтобы надежно убедиться, что припадок начался. Это может успокоить сторонников надпороговых стимуляций. С другой стороны, при использовании метода «реальных доз» точность определения начала припадка (т. е., словами современной теории, точность определения «судорожного порога») вряд ли ниже, чем при «титровании», т. к. «титрование» производится ступенчатым наращиванием дозы, каждая попытка влияет на «порог» последующей, да и титрование производится только в начальных сеансах. Это может послужить поводом для размышлений сторонникам «пороговотитрационных» методов определения дозы. Не стоит ли воспользоваться преимуществами метода «реальных доз», чтобы с его помощью хотя бы определять «судорожный порог»?

Применение метода «реальных доз» возможно в аппаратах, где предусмотрена достаточная длительность серии импульсов, как например, в «Эликоне-01». В старых конвульсаторах, где электровоздействие длилось 0,5—1,5 с (как в аппарате А. И. Плотичера), врачу трудно было успеть среагировать на начинающийся припадок. Необходимой аппаратной возможностью является и ручное управление дозировкой (а не только автоматическое, как бывает в некоторых зарубежных моделях). Ручное управление — это электростимуляция, происходящая до того момента, пока врач удерживает нажатой пусковую кнопку. В отличие от этого, автоматическое управление предусматривает включение электровоздействия при коротком нажатии на эту кнопку, а дальше аппарат сам проследит, чтобы электровоздействие прекратилось в момент выдачи заранее назначенной врачом дозы. В «Эликоне-01» есть оба эти режима.

Таким образом, на основании этой главы читатель может оценить все несовершенство сегодняшней теории дозирования, получить возможность проверить на практике разные методы, проявить свои исследовательские наклонности.

Глава 30
КОНТРОЛЬ НАД ЭПИСИНДРОМОМ

Единственным и основным моментом, ради которого затевается целая цепь медицинских манипуляций, является отрезок в несколько десятков секунд, во время которых происходит эпилептический припадок. В течение многих лет господствовало представление, что эффективным может считаться только припадок длительностью не менее 20 с при оценке по моторным проявлениям, или на 10—20 % длиннее при оценке по ЭЭГ [M. Fink, L. Johnson, 1982]. Как неоднократно упоминалось в этой книге, длительность припадка, по нынешним представлениям, не есть мерило его эффективности, а лишь некая предпосылка к таковой. Однако оценку длительности никто не отменял, и она пока остается одним из важных регистрируемых компонентов припадка.

Как оценить длительность моторных проявлений эпиприпадка? Раньше, когда миорелаксанты не применялись, в этом не было сложности: засечь время, в течение которого у больного происходят конвульсии, персоналу могло помешать только собственное волнение от созерцания этой картины. С применением миорелаксантов больной становится почти или полностью обездвиженным, «ничего судорожного не видно», и визуально определить длительность припадка трудно.

Однако, нашелся остроумный метод, предложенный М. Гамильтоном [D. J. Addersley, M. Hamilton, 1953] и уже полвека носящий его имя. В англоязычной литературе он обозначается «cuff technique», что по-русски означает «манжеточная методика». Так и будем называть ее при дальнейшем изложении материала. На плечо руки больного, свободной от внутривенной инфузии (или на бедро), перед введением миорелаксантов накладывается жгут. Удобно использовать аппарат для измерения АД — накачать манжету до величины давления, заведомо и с хорошим запасом превышающей известное систолическое АД пациента, и на отходящие от манжеты трубки для надежности наложить зажим. Миорелаксанты, введенные в вену, не смогут проникнуть дистальнее жгута (манжеты). Таким образом, эта конечность становится «контрольной» — нервно-мышечный блок не распространится на мышцы ее предплечья и кисти (или стопы), и они окажутся вовлеченными в судорожную активность во время припадка.

Особые требования существуют к фиксации «контрольной» конечности: амплитуда ее движений в суставах должна быть минимальной (во избежание травматизации), но достаточной, чтобы это движение можно было увидеть. Хорошо видна персоналу должна быть кисть

или стопа «контрольной» конечности, она должна иметь некоторую свободу движений. Необходимо убедиться, что на своем пути конечность не встретит никаких посторонних предметов (аппарат для измерения АД, зажимы и пр.), которыми можно травмироваться.

Один вопрос часто вызывает явное напряжение: на какую конечность накладывать манжету при УЭСТ? Когда мы производим при УЭСТ электровоздействие на одно полушарие, то надеемся, что припадок, как и при любом наложении электродов, получится «нормальным», т. е. генерализованным, распространенным на оба полушария, и проявится мышечными сокращениями в обеих половинах тела. Но он может оказаться и редуцированным, без полноценной генерализации на второе полушарие, и, стало быть без вовлечения в припадок мышц другой половины тела. Такие припадки подлежат рестимуляции. Если мы стимулируем, например, правое полушарие (правосторонняя УЭСТ), то в случае развития одностороннего припадка вовлечена в двигательную активность будет только противоположная сторона тела, левая (в результате перекреста двигательных путей). Если мы в этом случае наложим манжету на левую (противоположную стимулируемому полушарию) конечность, то судорожная активность в ней проявится в любом случае — хоть генерализованного, хоть одностороннего припадка. Увидев припадок в левой конечности, мы не сможем гарантировать, что он двухсторонний. Если же мы наложим манжету на правую конечность (одноименную со стимулируемым полушарием), то судорожная активность в ней проявится только в случае генерализованного припадка. Ответ напрашивается сам собой: чтобы при УЭСТ быть уверенным, что сокращения мышц «контрольной конечности» отражают генерализованный, а не односторонний припадок, манжету нужно наложить на конечность, одноименную стороне электровоздействия.

И еще один «коварный» вопрос о «контрольной конечности». О чем говорит появление движений в ней *после* введения анестетика и релаксантов, но *до* электровоздействия? После усвоения материала из предыдущих глав ответ можно найти без труда: это говорит о недостаточности наркоза. Больной начал просыпаться и выражать свое отношение к происходящему, а пошевелить ему, кроме «контрольной конечности», нечем — все остальное парализовано релаксантами. Это надо учитывать при выборе дозы анестетика в последующих сеансах.

«Манжеточная методика» служит для качественного и, до некоторой степени, количественного мониторинга мышечных проявлений припадка. Простое наблюдение за контрольной конечностью позволяет зарегистрировать сам факт наличия припадка, а наблюдение с секундомером — зарегистрировать его длительность.

Автоматизированным аналогом визуального наблюдения за «контрольной конечностью» является ЭМГ (электромиография), позволяющая регистрировать мышечную активность — причем не только ее длительность, но и ряд производных характеристик. В современных конвульсаторах ЭМГ является вмонтированной опцией, и ЭМГ-запись длительности припадка сопоставляется с длительностью ЭЭГ-припадка, что обозначается как «индекс согласованности окончания припадка». Величина этого индекса является одним из показателей терапевтического качества припадка (см. главу «Хорошие и плохие припадки при ЭСТ»).

«Манжеточная» методика, вначале казавшаяся вполне достаточной для оценки припадка, в наши дни рассматривается лишь как вспомогательное качественное средство. На первый план из методов оценки качества припадков вышла ЭЭГ с мощным усилением ее возможностей за счет компьютерной обработки. Применение ЭЭГ, хотя и несколько усложняет подготовку к сеансу, но не настолько, чтоб ее нельзя было порекомендовать практическому врачу (см. главу «Хорошие и плохие припадки при ЭСТ»). Особенно если пользоваться таким современным конвульсатором, как Thymatron, где энцефалограф является вмонтированным элементом, а удобные разовые самоклеящиеся электроды входят в комплект поставки. Следует лишь помнить о возможности артефактов ЭЭГ и некоторой ограниченности «умственных способностей» встроенного

компьютера, который может затрудняться в оценке момента окончания припадка, если нет отчетливого постприпадочного подавления электроактивности [A. D. Krystal, R. D. Weiner, 1995]. В таких нечасто встречающихся случаях манжеточный метод окажется очень полезной подстраховкой.

ЭКГ тоже является параметром, пригодным для оценки качества припадка. Она не несет в себе столько информации о качестве припадка, как ЭЭГ, но позволяет измерять столь важный физиологический признак качества припадка, как пиковая ЧСС. Об этой идее Конрада Шварца подробно рассказано в главе «Хорошие и плохие припадки при ЭСТ». Очевидно, для регистрации пиковой ЧСС годится и пульсоксиметр, лишь бы он был снабжен памятью или сочленен с самописцем. Будучи включена в компьютеризированные расчеты качества припадка, пиковая ЧСС вносит свой вклад в повышение точности оценки. Р. Абрамс [R. Abrams, 2002a] приводит такую формулу, связывающую воедино моторные, кардиальные и электроэнцефалографические временные параметры припадка:

$$7W_{ЭЭГ} = 0{,}627_{тахикард} + 0{,}60Г\bullet_{л(моторн} + \hat{}C \quad \textbf{(20)},$$

где $T_{ээг}$ — истинная длительность припадка по ЭЭГ, с; $T_{тахикард}$ — длительность тахикардии, с; $T_{моторн}$ — длительность моторных проявлений припадка по «контрольной» конечности, с.

Справедливость этой формулы интересно проверить на практике.

В качестве еще одного маркера терапевтической эффективности припадка предлагалось измерять прирост произведения (ЧСС x $АД_{сист}$) во время припадка [M. C. Webb et al, 1990; B. N. Gangadharet al, 2000].

Вообще стоит напомнить, что физиологических проявлений припадка, доступных для регистрации, довольно много — например, пилоэрекция, пароксизмальные сокращения зрачков, повышение уровня пролактина в крови и др. Среди них особенно интересны те, что связаны с будущим улучшением от лечения. Их в первую очередь и имеет смысл регистрировать во время припадка. Похоже, что последнее слово о наборе мониторируемых во время припадка параметров еще не сказано.

Глава 31
ПРОИЗВОДИМ ЭЛЕКТРОВОЗДЕЙСТВИЕ

Теперь, когда мы научились дозировать электричество и оценивать эписиндром, можно перейти к самому главному — к электровоздействию.

Итак, больной в наркозе, его гемодинамика стабильна, ИВЛ обеспечивает нормальный газообмен, достаточная степень миорелаксации достигнута, ротовая полость защищена. Можно начинать.

Технически электровоздействие выглядит очень просто: после наложения электродов нажимается пусковая кнопка (представим, что мы работаем с аппаратом «Эликон-01»).

Если используем принцип «реальных доз» (см. главу «Дозирование электричества»), т. е. собираемся прекратить электровоздействие сразу, как только зафиксировано начало припадка, то порядок действий таков. Врач, сосредоточенно глядя на «контрольную» конечность, видит следующую картину. Вначале, при воздействии тока (речь идет о ритмичном короткоимпульсном воздействии), возникают клонические подергивания мышц конечности в такт электрическим импульсам. Затем клонические подергивания сменяются тоническим сокращением сгибателей (реже — разгибателей). Это признак начавшегося припадка и сигнал врачу к отключению тока (он отпускает пусковую кнопку и переходит к ИВЛ*), а медсестре — к включению секундомера. Далее тоническая фаза припадка переходит в клоничес-

* Обучая врачей ЭСТ, мы замечали у многих из них стойкий «созерцательный рефлекс»: закончив стимуляцию, врач как завороженный глядит на «контрольную» конечность, забыв о необходимости дальнейшей ИВЛ. На это следует обратить особое внимание: независимо от эффективности электровоздейст-

кую, и с последним движением «контрольной» конечности (или видимых движений в любой другой группе мышц) секундомер выключается.

Если использовать принцип «расчетных доз», т. е. заранее установить на аппарате некую дозу, которая считается правильной (см. главу «Дозирование электричества»), и перевести аппарат в режим автоматической подачи дозы, то после нажатия пусковой кнопки аппарат автоматически отсчитает заданное количество импульсов и затем сам прекратит выдачу тока. С прекращением автоматической выдачи импульсов медсестра включает секундомер, а по окончании движений в «контрольной» конечности (точнее — последних видимых движений в любой мышечной группе) останавливает его.

Все дальнейшие действия одинаковы, независимо от применявшегося метода дозирования.

Если припадок развился, и его качество удовлетворяет врача, то электровоздействие на этом заканчивается, и дальнейшая работа идет по обычному сценарию (ИВЛ до восстановления дыхания, мониторинг гемодинамических реакций и их коррекция при необходимости).

Но что делать, если припадок не развился, или оказался слишком коротким (менее 20 с), или автоматизированный ЭЭГ-анализатор сообщил о его недостаточном терапевтическом качестве? По мнению большинства исследователей и практических врачей, можно повторить попытку вызывания припадка в данном сеансе не более 3 раз [J. Tauscher et al, 1997], хотя в США считается допустимым делать это до 4—5 раз за сеанс [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. В промежутках между попытками рекомендуется проводить гипервентиляцию около 30-60 с (именно гилервентиляцию, т. к. она снижает судорожный порог). За это время при определенном навыке медсестра может успеть ввести добавочно препараты, усиливающие судорожную активность (см. раздел «Медикаментозное воздействие на разных этапах сеанса ЭСТ»), а врач может успеть (одной рукой удерживая маску, а другой нажимая кнопки) переключить конвульсатор на режим более эффективного электровоздействия.

Что такое «более эффективное электровоздействие»? По западным представлениям, это воздействие с большей дозой заряда в милликулонах. На наш взгляд, это воздействие, более адекватно подходящее данному пациенту с его индивидуальными способностями нейронов отвечать припадком на ритмичную стимуляцию. Оптимизированы могут быть, в зависимости от конструкции аппарата, разные параметры электровоздействия.

Например, в аппаратах серии Thymatron (фирма Somatics, США) врач может изменить только один параметр — общую дозировку заряда; для всех вариаций электровоздействия в аппарате имеется всего одна регулировочная ручка. Правда, изготовитель предусмотрел для разных величин заряда некоторые модификации длительности импульса и частоты стимуляции, но это остается «за кадром», и влиянию врача неподвластно. На наш взгляд, такой «принудительный» выбор не слишком хорош — хочется иметь возможность варьировать параметры самому, причем так, чтобы они не зависели друг от друга.

В аппарате «Эликон-01» предусмотрены разные возможности независимо регулировать некоторые параметры электровоздействия (силу тока, частоту и частотную модуляцию импульсов). Этим «Эликон» (при всех своих недостатках) лучше, чем «Thymatron». Эмпирически мы вывели определенную предпочтительную последовательность изменений настроек «Эликона», которые можем порекомендовать для повторных стимуляций, если предшествующее электровоздействие не вызвало припадка.

1. 550 мА, редкие групповые импульсы (стандартный вариант для первого сеанса).

2. 550 мА, редкие импульсы (без группирования).

3. 550 мА, частые групповые импульсы.

вия и движений «контрольной» конечности, после отключения тока врачу нечего делать, кроме как сразу перейти к ИВЛ. На фоне возобновленной ИВЛ уже производится оценка результатов электростимуляции.

4. 550 мА, частые импульсы (без группирования).

5. 850 мА, редкие групповые импульсы.

6. 850 мА, редкие импульсы (без группирования).

7. 850 мА, частые групповые импульсы.

8. 850 мА, частые импульсы (без группирования).

В каждом из перечисленных восьми вариантов, прежде чем переходить к следующему, имеет смысл испробовать сначала увеличение количества импульсов, если при текущей неудачной попытке оно не было максимальным, предусмотренным в аппарате (т. е. 260).

Напоминаем, что при повторных стимуляциях само изменение частотных характеристик может оказаться решающим, и общая доза (количество импульсов), необходимая для вызывания припадка, может оказаться меньшей, чем в предыдущей попытке.

Между попытками следует действовать быстро — иначе может кончиться наркоз и действие миорелаксантов, и эти этапы сеанса придется повторять заново (это не трагедия, но некоторое неудобство). В то же время, не следует игнорировать вышеупомянутый 30—60-секундный перерыв между попытками хотя бы потому, что «неразвившийся» припадок может на самом деле оказаться «отсроченным»: иногда (довольно редко) после отключения тока отмечается латентный период длительностью, как правило, не более 20 с, после чего «контрольная конечность» или ЭЭГ-анализатор сигнализируют о появлении судорожной активности. Кроме того, 30—60-секундный интервал, как уже говорилось, нужно использовать для гипервентиляции, которая повысит вероятность возникновения припадка при следующей попытке.

Предложен особый вариант действий [C. Andrade, 1991], направленный на преодоление существующих ограничений выходной дозы сегодняшних аппаратов и предназначенный для пациентов с очень высокими судорожными порогами, у которых никакими мероприятиями не удается вызвать припадок. Такие пациенты действительно встречаются [M. Sharpe, B. Andrew, 1988], хотя и нечасто. Метод называется «двойная стимуляция»*, и суть его состоит в следующем. Если аппарат выдал максимальную возможную дозу, а припадок не развился, то врач должен сделать паузу, как обычно перед повторной стимуляцией, т. е. около минуты (с традиционной гипервентиляцией), а повторную попытку производить особым образом. Нажав на пусковую кнопку (в «ручном» режиме), следует выдать пациенту около 1/3—1/4 максимальной допустимой в аппарате дозы. Затем нужно отпустить пусковую кнопку, прекратив стимуляцию на очень короткое время (около 0,1 с, не больше). После этого сразу же надо опять нажать пусковую кнопку (начать новую стимуляцию, как бы продолжая после «микропаузы» предыдущую), и выдать больному необходимую для вызывания припадка дозу, вплоть до полной предусмотренной в аппарате. Автор сообщил, что во всех случаях применения его метод вызывал припадки, а особых побочных действий он не наблюдал. Он связывает усиленный эпилептогенный эффект такой стимуляции с тем, что, возможно, субконвульсивное электровоздействие потенцирует идущее сразу за ним повторное. Единственное требование к аппарату — чтобы он после отпускания пусковой кнопки сразу возвращался в состояние готовности (в «Эликоне-01» так и происходит). Видимо, «двойная стимуляция» — не самый лучший способ (автор характеризует его как метод «последнего выбора»), недостаточно исследован и мало кем применяется, но в последнем американском руководстве [The practice of electroconvulsive therapy, 2001] он упомянут как допустимый.

При обычном (не по C. Andrade) способе электростимуляции после третьей (или, по-американски, четвертой-пятой) неэффективной попытки сеанс заканчивается. Следующий сеанс проводится через интервал, соответствующий клиническим показаниям; при этом могут быть использованы все три группы методов, облегчающих вызыва-

* Этот термин не нужно путать с термином «сдвоенная ЭСТ» («double ECT») разновидностью ММЭСТ, описанной в главе «Курс ЭСТ: интервалы между сеансами».

ние припадка — фармакологический, респираторный и электростимуляционный.

Если «несостоявшиеся» сеансы (т. е. такие, в которых не достигнут адекватный припадок) слишком часто встречаются в практике, то это говорит о некачественной работе службы ЭСТ. Английские авторы [R. H. Davies, R. Wilson, 2001] на основании анализа 6-летней работы своей клиники ЭСТ, где тщательно соблюдались все стандарты проведения процедуры, пришли к выводу, что таких неудачных сеансов должно быть не более 5 %, и предлагают принять эту величину за эталон. По нашему впечатлению, эта цифра близка к истине, и может использоваться для оценки работы и в российских подразделениях ЭСТ.

Вместо слишком короткого и слабого припадка может развиться слишком длинный. Чрезмерно длительным считается припадок дольше 2 мин (по американским меркам — свыше 3 мин). Во взрослой практике они встречаются относительно редко. Затянувшиеся припадки считаются небезопасными по нескольким причинам: они могут трансформироваться в эпилептический статус, увеличивается вероятность когнитивных расстройств и негативных метаболических изменений [R. D. Weiner et al, 1980]. В случае слишком длительного припадка нужно принять меры к его купированию (обычно достаточно внутривенного введения 10—20 мг реланиума). В последующих сеансах используются мероприятия из упомянутых трех групп (фармакологический, респираторный и электростимуляционный) для ослабления судорожной активности.

Следует отметить, что обычно от сеанса к сеансу судорожный порог у многих пациентов повышается, что отмечают практически все зарубежные и многие отечественные авторы [С. И. Табачников с соавт., 1992]. Из-за этого в течение курса электростимуляцию нередко приходится постепенно усиливать.

Не всегда стимуляцию в ходе курса приходится усиливать. Если на первый план выступают когнитивные побочные эффекты, то приходится делать акцент на безопасности терапии. Предлагается такой алгоритм модификации электровоздействия для снижения когнитивных нарушений [R. Abrams, 2002a]:

- перейти с БЭСТ на УЭСТ;
- перейти на более редкое проведение сеансов (например, 2 раза в неделю вместо 3);
- снизить длительность импульса до 0,25-0,5 мс;
- увеличить общую длительность времени, в течение которого производится электровоздействие, без увеличения общей дозы заряда (т. е. снизить скорость подачи заряда);
- при БЭСТ (но не при УЭСТ) снизить дозу до минимальной, способной вызвать качественный припадок.

К этому списку можно было бы добавить еще и такое мероприятие, как изменение частотных характеристик электровоздействия, о чем мы не раз говорим на страницах этой книги.

В этой главе не лишним было бы напомнить о технике безопасности. Правила электробезопасности для пациента требуют, чтобы никакая часть его тела не оказалась в непосредственном контакте с заземлением. Такой контакт может произойти при непосредственном случайном соприкосновении пациента с корпусом какого-то заземленного прибора, через присоединенные к больному датчики неисправных приборов, при прикосновении конечности пациента к металлической кровати, которая, в свою очередь прислонена к заземленному прибору или батарее отопления. Если пациент окажется заземлен, то напряжение, прикладываемое к его голове, может вызвать протекание тока не только между электродами, но и по маршруту «конвульсатор — электрод — тело — земля». Особенно опасен такой вариант распространения тока, при котором на пути между аппаратом и землей окажется сердце: это может вызвать его остановку. Что касается безопасности персонала, то каждый участник сеанса ЭСТ должен твердо помнить, что в момент работы конвульсатора нельзя прикасаться к больному «голыми руками» (без электроизолирующей прослойки), чтобы не получить ощутимый удар током.

Глава 32
ХРОНОМЕТРАЖ ТИПИЧНОГО СЕАНСА ЭСТ

Теперь, когда все этапы сеанса ЭСТ нами рассмотрены, попытаемся на примере типичного сеанса подытожить практические действия бригады ЭСТ и затрачиваемое на разные манипуляции время (табл. 9).

Таблица 9

Динамика типичного сеанса ЭСТ

Этап сеанса 1	Описание действий бригады ЭСТ	Необходимое время
Подготовка к сеансу	*Младший медработник:* помощь пациенту в раздевании, фиксация конечностей. *Врач:* общий физикальный осмотр и оценка психического и соматического состояния пациента; изучение «Листа ЭСТ»; указания медсестре по видам и дозировкам лекарств; приведение оборудования в состояние готовности и его проверка; установка на приборах выбранных параметров; принятие решения об особенностях электровоздействия. *Медсестра:* проверка готовности пациента (опорожнение мочевого пузыря, отсутствие косметики); набор лекарств в шприцы, подготовка и установка капельницы, установка датчиков следящего оборудования (пульсоксиметра, измерителя АД), измерение и запись исходных параметров.	15 мин
Премедикация	*Медсестра:* в/в введение препаратов для премедикации, измерение и запись изменений АД и ЧСС. *Врач:* наблюдение за действием препаратов, принятие решения о переходе к наркозу.	3 мин
Наркоз	*Медсестра:* в/в введение препарата для наркоза, измерение и запись изменений АД и ЧСС. *Врач:* оценка состояния пациента и глубины наркоза, руководство действиями медсестры. Начало респираторной поддержки. Принятие решения о достаточной глубине наркоза. *Младший медработник:* наложение жгута или манжеты на «контрольную конечность» по команде врача.	3 мин
Миорелаксация	*Медсестра:* в/в введение миорелаксанта. Включение секундомера после введения миорелаксантов и выключение его спустя 1,5 мин. *Врач:* Наблюдение за развитием миорелаксации. Проведение ИВЛ в выбранном режиме, оценка и обеспечение адекватности газообмена.	2 мин
Электровоздействие	*Медсестра:* помощь в наложении марлевых подкладок или геля под электроды; включение секундомера тотчас при окончании электровоздействия. *Врач:* установка резинового воздуховода или иных защитных устройств для полости рта (если это не было сделано на этапах «3» и «4»), осуществление электровоздействия через приложенные к голове электроды.	5—20 с

Продолжение табл. 9

1		
Мониторинг припадка	*Медсестра:* наблюдение за припадком, выключение секундомера (по команде врача) в момент последнего видимого мышечного сокращения, запись зафиксированной длительности припадка. *Врач:* наблюдение за припадком и состоянием пациента во время него, продолжение ИВЛ в режимах, соответствующих течению припадка, указание медсестре об остановке секундомера. *Младший медработник:* снятие жгута или манжеты с «контрольной конечности» по команде врача.	1 мин
Восстановление дыхания	*Врач:* продолжение ИВЛ в режимах, соответствующих фазам восстановления дыхания; осушение ротовой полости, по мере прекращения действия миорелаксантов — постепенный перевод пациента на самостоятельное дыхание; удаление воздуховода, контроль адекватности самостоятельного дыхания. При необходимости указания медсестре по введению дополнительных препаратов в этом периоде. *Медсестра:* измерение и запись показателей гемодинамики сразу по окончании припадка; введение при необходимости дополнительных препаратов по указанию врача.	3—5 мин
Постприпадочный (постнаркозный) период восстановления сознания	*Младший медработник:* готовность к оказанию помощи при возбуждении пациента, и мягкое удержание его при необходимости. *Медсестра:* наблюдение за общим и психическим состоянием пациента, измерение и запись постприпадочных показателей гемодинамики, введение дополнительных препаратов по указанию врача. *Врач:* при отклонении от нормального течения — принятие соответствующих мер, указания медсестре по введению дополнительных препаратов.	30 мин
Заключительный период	*Врач:* оценка полноты восстановления сознания, ориентировки и способности к самообслуживанию; оценка соматического состояния пациента. *Медсестра:* удаление капельницы; ортостатические пробы. *Младший медработник:* снятие фиксирующих повязок, помощь пациенту в одевании и приеме пищи.	5 мин
Передача пациента	*Младший медработник:* сопровождение пациента и передача его с рук на руки персоналу психиатрического отделения или родственникам. *Медсестра:* заполнение «Листа ЭСТ».	S мин

Основное назначение табл. 9 — создать целостное представление о последовательности действий бригады ЭСТ во время сеанса. Таблица составлена на основании нашего опыта работы с конкретным оборудованием, поэтому в ней не отражено наложение электродов ЭЭГ, ЭКГ и ЭМГ, автоматическая распечатка и оценка данных о припадке.

Как видно из таблицы, типичный сеанс ЭСТ складывается из трех основных частей: подготовительный этап (длительность около 15 мин), собственно лечебный этап (длительность около 15 мин) и восстановительный этап (длительность около 40 мин). Знание временных характеристик основных этапов поможет правильной организации работы (см. главу «Помещение для ЭСТ и организация потока больных»).

Однако хотелось бы предостеречь от использования приведенных данных при со-

ставлении столь любимых нашими организаторами здравоохранения «нормативов нагрузок» для бригады ЭСТ, и, тем более, от «оргвыводов» при невыполнении этих «нормативов». Таблица составлена по усредненным данным типичных неосложненных сеансов, и каждый индивидуальный сеанс может сильно отличаться от этих средних величин по затратам времени и сил персонала. Например, наличие у пациента трудно находимых периферических вен, или возникновение затяжного апноэ, или длительное пробуждение после наркоза могут удлинить сеанс вдвое. Временные показатели в большой степени зависят от квалификации членов бригады, особенностей помещения, качества оборудования и множества других местных причин. Поэтому, если возникнет необходимость в составлении «нормативов», то их следует разрабатывать на основании анализа работы в конкретном лечебном учреждении, а данные таблицы 9 использовать в качестве примерного ориентира.

В заключение отметим, что сеанс ЭСТ — это не гонка за рекордами. Все его этапы должны быть обеспечены со 100% надежностью, и рисковать здоровьем и жизнью пациента во имя ускорения лечебного сеанса нельзя. Лучше пусть сеанс пройдет медленно, но без осложнений, чем наоборот.

Часть 6
РИСК ПРИ ЭСТ

Глава 33
ЛЕТАЛЬНОСТЬ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РИСК

В 1944 году, спустя 6 лет после изобретения ЭСТ, в США был произведен анализ лечения этим методом 7000 больных. Было выяснено, что летальность составляет 0,06 %, тогда как, например, при инсулинокоматозной терапии она была в 10 раз выше — 0,6 % [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Е. Венцовский, 1988]. В те годы ЭСТ проводилась в основном без миорелаксантов и наркоза (миорелаксанты были впервые предложены при ЭСТ в начале 40-х годов), и подавляющее число осложнений было связано с хирургическими повреждениями. Но и в этих условиях количество смертельных случаев от ЭСТ, описанных в англо-американской литературе за 18 лет применения метода (1956), оказалось равным 40 [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975].

В последующие годы терапевтический риск переместился с конвульсионного периода сеанса на анестезию и посленаркозную фазу [М. Л. Смирнова с соавт., 1976]. По существующей классификации [Руководство по анестезиологии под ред. А. А. Бунятяна, 1994] степень анестезиологического риска при ЭСТ находится в пределах от I — «незначительная» (при плановом проведении ЭСТ) до II — «умеренная» (при ЭСТ по экстренным Показаниям).

В 60—70-е годы собственно «анестезиологическая смерть» происходила в 0,059 % случаев применения наркоза (по усредненным данным, независимо от причин проведения анестезии) [В. А. Рябов с соавт., 1983]. Таким образом, в этот период риск ЭСТ, с одной стороны, снизился за счет устранения судорожных осложнений, а с другой стороны — повысился за счет осложнений наркозных (судя по приведенным выше данным — на ту же величину). Исследование, вновь проведенное в 1961 г. в США (на 23-м году применения ЭСТ), показало, что летальность практически осталась на том же уровне: 0,06-0,08 % [В. Л. Ефименко, 1975].

С совершенствованием анестезиологической техники риск наркоза быстро снижался. Параллельно этому становилась все более безопасной и «модифицированная» ЭСТ. В исследованиях 80-х годов отмечено резкое — до десятикратного — снижение летальности при ЭСТ: 0,0045-0,029 % [С. Ю. Мощевитин, 1989]. Последняя величина 0,029 % была, например, характерна для Дании в 1972—1973 гг., где за год было проведено 3438 курсов ЭСТ и зарегистрирована смерть лишь в 1 случае, да и то по причинам, имеющим сомнительную связь с ЭСТ [J. Heshe, E. Roeder, 1976].

Тенденция к дальнейшему снижению риска ЭСТ прослеживается и в 90-х годах XX века. Был проведен анализ [R. S. Shiwach et al, 2001] случаев смерти у больных, получавших ЭСТ, связанных с судорожным синдромом, с анестезией и вообще не связанных с ЭСТ. Изучены данные о 8000 больных штата Техас*, получивших в 1993—1998 гг. 49 048 сеансов ЭСТ. Из 8000 пациентов «вблизи» от ЭСТ умерло 30 человек, из них в связь с анестезией мог быть поставлен 1 случай, в связь с судорожным синдромом — ни одного, в остальных случаях причины смерти оказались не имеющими ничего общего с процедурой ЭСТ. Таким образом, летальность при ЭСТ в последнее десятилетие XX века снизилась

* Штат Техас является уникальным местом по полноте данных об ЭСТ: здесь с 1993 г. законодательная власть обязала всех врачей и все больницы, которые практикуют ЭСТ, подавать ежеквартальный отчет об этом виде лечения [W. H. Reid et al, 1998; V. R. Scarano et al, 2000].

еще в 2—15 раз (при сравнении с разными данными 80-х годов), и на грани веков оказалась достижимой величина 0,002 % из всех больных, получающих это лечение. Все же более реальными в последние годы считаются величины летальности, равные 0,01 % (1:10000) из всех пациентов, прошедших ЭСТ, или 0,00125 % (1:80000) из всех проведенных сеансов ЭСТ [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Так что, если врач проводит 1 сеанс в день и 300 сеансов в год, то вероятность первого летального случая в его практике может возникнуть на 267-м году работы!

Приводятся образные сравнения летального риска ЭСТ [R. Abrams, 1997a, 2002a]: ЭСТ примерно в 10 раз безопасней деторождения; в США от удара молнии ежегодно погибает приблизительно в 6 раз больше людей, чем от ЭСТ; уровень смертности при ЭСТ на порядок ниже, чем уровень спонтанной смертности в общей популяции.

Сопоставление летального риска методики ЭСТ с летальным риском, присущим самому психическому заболеванию, позволяет исследователям прийти к выводу, что риск, связанный с ЭСТ, ниже опасности, связанной с возможным рецидивом болезни [P. Decina et al, 1987], а также что эффективность ЭСТ превосходит ее риск [M. Fink, 1982]. Косвенно подтверждается это и другими данными [H. M. Babigian, L. B. Guttmacher, 1984], показавшими, что в штате Техас за 3 периода 1961-1965, 1966-1970 и 1971—1975 гг. число внезапных смертей среди больных, получавших ЭСТ, закономерно ниже, чем среди больных, лечившихся другими методами. На снижение уровня последующей смертности у больных, прошедших лечение методом ЭСТ, указано и в работах последнего времени [R. Abrams, 1997; J. Prudic, H. A. Sackeim, 1999; V. Sharma, 2001; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Возможно, это происходит за счет снижения суицидального риска, а возможно — за счет общего улучшения соматического состояния больных при устранении психотических симптомов. Долгосрочный прогноз в смысле сохранения жизни (в частности, у пожилых депрессивных больных), лучше после ЭСТ, чем после психофармакотерапии [The practice of electroconvulsive therapy, 2001].

В России серьезных статистических исследований на тему риска и летальности при ЭСТ не проводилось. Поэтому и достоверных сведений о степени риска ЭСТ в нашей стране не имеется. Отсутствие информации всегда стимулирует фантазию. Поэтому в отечественных медицинских кругах часто циркулируют слухи об «опасности» ЭСТ. Возможно, это было одной из причин, долгие годы побуждавших официальные органы здравоохранения к искусственному сдерживанию распространения ЭСТ в нашей стране [А. И. Нельсон, В. Б. Лифшиц, 1991].

Вот несколько описанных в литературе примеров летальных случаев при ЭСТ: кровоизлияние в продолговатый мозг и в область 4-го желудочка у пациента, получавшего «немодифицированную» ЭСТ, с посмертно выявленной тяжелой венозной энцефалопатией [К. А. Вангенгейм, Б. А. Успенский, 1967]; смертельная тромбоэмболия легочной артерии [H. K. Kursawe, R. Schmikaly, 1988]; разрыв сердца сразу после сеанса [P. B. AH, M. D. Tidmarsh, 1997]; асфиксия вследствие аспирации рвотных масс сразу после сеанса [B. L. Zhu et al, 1998]; асфиксия вследствие ларингоспазма во время сеанса при неумении врача справиться с этим, в общем-то, банальным осложнением [R. Abrams, 1997].

Документально (по истории болезни) нам известен единственный летальный случай в связи с ЭСТ. В начале 90-х годов в общепсихиатрическом отделении одной из российских психиатрических больниц 35-летний пациент проходил лечение по поводу обострения шубообразной шизофрении. На 4-м месяце приступ принял черты фебрильной кататонии. На фоне продолжающейся нейролептической терапии, гипертермии и явно недостаточного восполнения потерь жидкости была назначена ЭСТ. Первый сеанс немодифицированной БЭСТ аппаратом устаревшей конструкции прошел без осложнений. Второй сеанс, проведенный через 3 сут после первого, закончился острой сердечно-сосудистой недостаточностью с отеком лег-

ких, и из этого состояния вывести больного не удалось. Патологоанатомический диагноз был сформулирован так: «Острая сердечно-сосудистая недостаточность как осложнение медицинской манипуляции (ЭСТ). Миокардиодистрофия. Отек легких». Ретроспективно анализируя этот случай по истории болезни, можно предположить, что главными причинами смерти были водно-электролитные нарушения, не компенсированные перед ЭСТ, а «триггерным механизмом», запустившим цепь необратимых явлений танатогенеза, могла явиться даже незначительная гипоксия, неизбежная при немодифицированной ЭСТ.

Принимая к сведению опыт чужих ошибок, думается, однако, что во всех перечисленных случаях более предусмотрительное и грамотное проведение сеансов могло бы предотвратить печальные исходы.

Глава 34
ОСЛОЖНЕНИЯ ОТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭСТ С МИОРЕЛАКСАНТАМИ И НАРКОЗОМ

Каждому практикующему врачу известно, что любое его вмешательство может вызвать осложнение. Таблетка аспирина может вызвать желудочное кровотечение, безобидная инъекция витамина может привести к анафилактическому шоку. Правилом хорошего тона теперь считается перечислять в инструкциях к лекарственным препаратам все случившиеся даже однократно в связи с их приемом побочные эффекты, и никого это не пугает. Такие предостережения просто направляют внимание врача в ту сторону, которая делает терапию более безопасной. В этом смысле ЭСТ ничем не отличается от прочих видов лечения, разве что длительным стажем ее применения в медицине, да особым общественным неравнодушием. В этой главе приведены как описания более или менее типичных побочных эффектов ЭСТ, так и осложнения, встречающиеся раз в полстолетия. Следует относиться к этим данным не как к источнику устрашения, отбивающему желание прикасаться к конвульсатору, а как к пособию по более спокойному и безопасному проведению терапии, позволяющему предвидеть возможные варианты развития событий и заранее приготовиться к ним. «Предупрежден — значит вооружен».

Забегая вперед, отметим, что на сегодня ЭСТ считается по характеру и частоте осложнений самым безопасным методом лечения из всех, проводящихся под общей анестезией.

В первые годы применения ЭСТ частота осложнений считалась равной 1 % от всех пролеченных больных [Г. А. Ротштейн, 1948]. С введением в практику миорелаксантов частота осложнений ЭСТ снизилась до 0,29—0,49 % [Применение электросудорожной терапии..., 1989], или в среднем до 0,4 % [Клиническая психиатрия под ред. Г. Грулеидр., 1967]. Поэтому, когда в единичных статьях осложнения обнаруживаются у 12,5 % больных [S. M. Benbow, 1987], или приводятся устрашающие данные о том, что «у 68 % больных встречаются осложнения, часть из которых потенциально опасна для жизни» [E. Tecoult, N. Nathan, 2001], то это вызывает у любого, кто лично практикует ЭСТ, очень большие сомнения в правильности применения методики и наличии навыков ее использования*. Другая возможная причина — разное толкование авторами термина «осложнения»: искусственное завышение процента осложнений, занесение в этот разряд физиологических коррелятов припадка (тахикардии, повышения АД) или нормальных особенностей анестезии (например, депрессии дыхания при барбитуровом наркозе). Встречаются даже курьезные работы, где в одном ряду «побочных действий» анализируется частота мнестических расстройств в ходе курса и встречаемость непроизвольных мочеиспусканий во время припадка [А. Б. Коновалов, 1998]. Наконец, не согласо-

* Частота осложнений тем меньше, чем чаще применяют ЭСТ в данной клинике [Ю. Л. Нуллер, 1981; Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко, 1988]. Наши наблюдения подтверждают это.

ваны статистические принципы оценки осложнений: одни авторы делят сумму всех осложнений на количество больных, другие — на количество сеансов, третьи — на количество курсов; в некоторых работах за единицу принимается каждый факт осложнения, в других — каждый больной, у которого осложнение случилось (сколько бы их у него ни возникло). Ясно, что во всех таких случаях арифметический итог будет разным. Поэтому напрашивается проведение современного масштабного исследования осложнений при ЭСТ, выполненного на ясных и стандартизированных методологических принципах.

В данной главе приводятся, кроме литературных данных, и наши собственные наблюдения. Принципы анализа наших данных были следующими. Рассматривались только осложнения, выраженность которых требовала специальной терапевтической коррекции. Осложнения разного типа, встретившиеся у одного и того же больного, статистически учитывались как независимые. Одинаковые осложнения, отмеченные во время одного или нескольких сеансов у одного и того же больного, учитывались как одно осложнение.

Ниже приведены основные типы осложнений, встречающиеся при ЭСТ.

1. Дыхательные расстройства

Длительное апноэ [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Е. Венцовский, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988], особенно после абортивных припадков [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985]. Раньше, в эру «немодифицированной» ЭСТ без наркоза и релаксантов, задержки дыхания после припадка были стандартным осложнением; они вызывали постприпадочную гипоксию, которая во многом обусловливала развитие мнестических расстройств. При современной ЭСТ фактор гипоксии полностью исключается, а миорелаксантное апноэ является запланированным и контролируемым явлением. Если апноэ, связанное с наркозом и миорелаксацией, затягивается, то продленная ИВЛ обеспечивает безопасное преодоление этой ситуации. Нами замедленное восстановление дыхания отмечено у 0,5 % больных (апное в пределах 15 мин), причем статистически значимой связи с особенностями припадка не выявлено. Ниже в рубрике «Разные фармакогенные осложнения» описаны варианты развития этого осложнения вследствие разных причин.

В качестве казуистического примера затяжного апноэ упомянем описанный случай проведения ЭСТ у пациента с выраженной суицидальной активностью, сохраняющейся спустя 2 недели после самоотравления ФОС-препаратами [M. Dillard, J. Webb, 1999]. На фоне постинтоксикационных ФОС-индуцированных нейропатий доза сукцинилхолина 40 мг вызвала апноэ длительностью 1 ч, доза 20 мг — 30 мин, доза 15 мг — 15 мин. Авторы сообщения были готовы к такому развитию событий, и не делали из продленного апноэ трагедии. Единственным, что в дополнение к ИВЛ потребовалось при часовом апноэ — продление седации транквилизаторами на время восстановления дыхания.

Аспирационная пневмония [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Е. Венцовский, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]. Это осложнение является вторичным по отношению к редко встречающейся рвоте во время сеанса, поэтому является «редким в квадрате».

Абсцесс легкого [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]. Трудно вообразить, какой из физиологических механизмов воздействия ЭСТ способен вызвать подобное осложнение. Возможно, что это утверждение было основано на единичном случайном совпадении ЭСТ и абсцесса легкого и в дальнейшем благополучно тиражировалось в последующих источниках. Такое мнение подтверждается отсутствием подобных наблюдений в иностранной литературе.

Отек легких — редкое осложнение с преимущественно нейрогенным патогенезом [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985;

Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; S. L. Wayne et al, 1997; N. Tsutsumi et al, 2001].

Обострение туберкулеза легких [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии* 1979; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988].

Центральные нарушения дыхания [В. Л. Ефименко, 1975]. Это осложнение относится к устаревшим вариантам проведения ЭСТ без наркоза и миорелаксантов: раньше всем практикам был известен «чугунный» цианоз пациента во время неуправляемого припадка, связанный с разнообразными задержками дыхания. При современной модификации ЭСТ, когда дыхательная функция полностью находится под контролем, никаких «центральных» припадочных нарушений дыхания не происходит, за исключением легкого кратковременного угнетения этой функции под действием барбитуратов. Но это не осложнение, а закономерная особенность барбитурового наркоза, к которой врач, проводящий ЭСТ, всегда готов.

Легочное кровотечение («на фоне предшествующего пневмосклероза и других заболеваний легких») [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988]. Как пневмосклероз может предрасположить к легочным кровотечениям — неясно. Но если в число «других заболеваний легких» включить, например, кавернозный туберкулез или распадающийся рак легкого, то представить себе провокацию кровотечения вполне возможно, особенно если проводить ИВЛ при ЭСТ неаккуратно и с использованием больших ДО.

Ларингоспазм встречался в той или иной степени выраженности у 5,3 % наших больных, но ни разу не потребовал интубации трахеи. Тем не менее, настороженность и определенные навыки для устранения этой патологии необходимы. Р. Абраме [R. Abrams, 1997] приводит в качестве одного из примеров проигранных врачами судебных дел, связанных с ЭСТ, случай, когда пациент погиб оттого, что врач, проводивший ЭСТ, не справился с ларингоспазмом. Что нужно делать при ларингоспазме, рассказано в главе «Искусственная вентиляция легких в ходе сеансов ЭСТ».

2. Сердечно-сосудистые расстройства

Изменения гемодинамики вообще являются неотъемлемым вегетативным компонентом припадка. В начале припадка (а иногда еще до его развития, в самом начале электростимуляции) возникает брадикардия, знаменующая собой парасимпатикотоническую фазу припадка. Далее она сменяется симпатикотонической фазой, что проявляется тахикардией и закономерным повышением АД. Первичный всплеск симпатикотонии обусловлен центральными влияниями (вовлечение в пароксизмальную активность гипоталамуса и сосудодвигательного центра расположенного, как известно, в нижних отделах ствола мозга), а затем повышенный симпатический тонус поддерживается еще несколько минут вторичным постприпадочным выбросом катехоламинов [R. Abrams, 2002a].

Проводившиеся серийные электрокардиографические исследования [С. Ю. Мощевитин с соавт., 1988] выявили, что возникающие у части больных после сеанса ЭСТ реполяризационные изменения ЭКГ (инверсия Tv, снижение ST) хотя и могут, особенно у пожилых, наблюдаться более суток, но носят функциональный характер. Субклинические аномалии ЭКГ, включая эктопические проявления, настолько часто встречаются даже у молодых здоровых лиц при суточном холтеровском мониторировании после припадка, что большинство авторов считает их нормальными спутниками этого метода лечения, и ни в коей мере не показанием для его отмены [R. Abrams, 2002a]. Изменения функции левого желудочка после сеансов ЭСТ, выявляемые при серийных ЭКГ и ЭхоКГ, не кумулируют в ходе курса, а наоборот, имеют тенденцию к редукции и полностью обратимы [R. B. McCully et al, 2003].

Многочисленные исследования C. Swartz показали, что выраженность припадочной тахикардии является физиологическим коррелятом генерализации припадка и, стало быть, его терапевтической эффективности. Иными словами, возникшая во время припадка тахикардия должна вызывать у врача чувство удовлетворения.

Однако, если гемодинамические эффекты припадка превышают выносливость сердеч-

но-сосудистой системы у данного конкретного больного, то это может стать самостоятельной проблемой, требующей коррекции. Сердечно-сосудистые проблемы требуют заблаговременного внимания, чтобы не приходилось их решать в экстренном порядке во время сеанса. Если не проводить профилактических мероприятий, то частота сердечно-сосудистых отклонений, особенно в группах риска, оказывается впечатляюще большой. Было показано [J. P. Gerring, H. M. Shields, 1982], что если у больных, имеющих на ЭКГ или в анамнезе признаки кардиальной патологии, не принимать предупредительных мер, то эта патология во время ЭСТ проявится у 70 % пациентов.

Остановимся вначале на описанных в литературе ситуациях, которые можно назвать *условно патологическими* (т. е. граничащими с физиологическим ответом на припадок и не всегда требующими коррекции).

Тахикардия [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]: обычно, когдадополнительно не указывается характер тахикардии, имеется в виду синусовая тахикардия, которая может достигать значительной выраженности; в наших наблюдениях она требовала коррекции у 9 % больных.

Брадикардия [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988], в т. ч. синусовая [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985]. Особенно чревата брадикардией субконвульсивная стимуляция, т. е. электровоздействие, не вызывающее припадка [W. V. McCall et al, 1994]. Такая стимуляция прямо предусмотрена в методике «титрационного подбора доз» (см. главу «Дозирование электричества»). Хотя мы и не применяем методику титрации, но с брадикардией тоже встречались, и ее коррекция потребовалась у 1,4 % наших больных.

Аритмии [Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988], в т. ч. такие разновидности, как мерцательная [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; А. Н. Корнетов с соавт., 1985]; наджелудочковая тахикардия [M. D. Beale et al, 1994a], желудочковая тахикардия [J. R. Larsen et a1, 1998; K. Urabe et al, 2001], преждевременное сокращение, трепетание и фибрилляция предсердий, преждевременное сокращение желудочков, би- и тригеминия [R. Abrams, 2002a]. Связанные с ЭСТ аритмии обычно не проявляются клинически, выявляются только на ЭКГ в виде единичных эпизодов во время и в течение нескольких минут после припадка. Аритмии отмечались у 1 % наших больных, и, как правило, не требовали специального вмешательства.

Артериальная гипертензия [Е. Венцовский, 1988]. Отмечена у 6,2 % наших больных на разных этапах сеанса ЭСТ. Большинство сосудистых осложнений, например, повышения АД до 300 мм рт. ст. и весьма редкие кровоизлияния в мозг, раньше было принято связывать с резким напряжением мышц в тоническую фазу припадка, что, по мнению некоторых авторов, на фоне миорелаксации должно становиться неактуальным [Г. А. Ротштейн, 1964]. Однако, по нашим наблюдениям, у ряда пациентов на фоне полной фармакологической миоплегии систолическое АД, которое перед припадком было нормальным, сразу после припадка достигало 200—210 мм рт. ст. Это говорит в пользу центральных причин артериальной гипертензии при ЭСТ и об отсутствии ее связи с мышечной активностью. Хотя кратковременное повышение АД и не вызвало ни в одном из наших наблюдений каких-либо последствий, это не является основанием для беспечного отношения к гипертензии. Практически важными представляются два вывода. Во-первых, требуется «гипертоническая настороженность» при обследовании пациентов перед курсом ЭСТ, включение функциональных проб в комплекс кардиологических диагностических методик. Во-вторых, однократно выявленная в ходе сеанса выраженная артериальная гипертензия требует в последующих сеансах включения в состав премедикации гипотензивных средств, а в резистентных случаях — параллельного проведения курсовой гипотензивной терапии.

Повышение нагрузки на сердце. Произведение ЧСС на систолическое АД часто используется как ориентировочный показатель потребления кислорода миокардом. Этот показатель увеличивается во время припадка в среднем на 30 %. Производительность сердца, измеряемая в виде произведения ударного желудочкового объема на ЧСС, увеличивается во время припадка примерно на 80 % [R. Abrams, 2002a]. У физически здоровых лиц это повышение нагрузки не ведет к отрицательным последствиям, но у лиц со скомпрометированной функцией миокарда могут понадобиться дополнительные мероприятия, направленные либо на снижение нагрузки, либо на повышение выносливости миокарда.

Теперь перейдем к отклонениям сердечно-сосудистой системы, которые ни при какой степени выраженности не могут быть физиологическими, и безоговорочно относятся к *осложнениям*.

Коллапс. Возникает чаще всего в постсудорожном периоде после восстановления дыхания, обычно у больных с хроническим эндо- или миокардитом [И. И. Куколева с соавт., 1967; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; А. Г. Комиссаров (личное сообщение), 2002]. Судя по нашему опыту, связанную с ЭСТ острую недостаточность кровообращения можно считать исключительной редкостью.

Коронаротромбоз [В. Л. Ефименко, 1975]. В наших наблюдениях не встречался.

Инфаркт миокарда [А. Б. Смулевич, 1985]. В наших наблюдениях не встречался.

Остановка сердца (центрального генеза) [В. Л. Ефименко, 1975; Е. Венцовский, 1988]. Вообще говоря, под грозным термином «остановка сердца» в литературе, особенно англоязычной, чаще всего подразумевается эпизод асистолии длительностью 3—5 с, который может протекать без видимых клинических проявлений и регистрироваться только при мониторинге ЭКГ. Как правило, такие редкостные эпизоды являются крайним выражением начальной парасимпатикотонической фазы припадка, и возникают на первых его секундах. В отношении таких случаев нужно быть настороже, и при подозрении на склонность к брадикардии вводить **в** премедикацию холинолитики. Тогда даже зарегистрированный эпизод такой кратковременной асистолии может быть в последующих сеансах надежно предупрежден увеличением доз холинолитиков, а курс ЭСТ безопасно продолжен [W. V. McCall, 1996; H. Otsuka et al, 2000].

От асистолий, случающихся *сразу после стимуляции* (в самом начале припадка), отличаются по своему механизму редкие случаи *постприпадочной* асистолии. Они могут возникать у физически здоровых лиц с исходно низкой ЧСС, которые реагируют на припадок выраженной, но резко прекращающейся тахикардией. В момент обрыва постприпадочной тахикардии и может возникнуть постприпадочная асистолия. Таким пациентам рекомендуется в премедикацию одновременно вводить и холинолитики (для предупреждения постстимуляционной асистолии), и бета-адреноблокаторы (для предупреждения резкой постприпадочной тахикардии и следующей за нею постприпадочной асистолии) [S. K. Bhat et al, 2002].

Если же рассматривать термин «остановка сердца» в соответствии с российскими традициями, т. е. как вызванное кардиологическими причинами состояние клинической смерти, то такое осложнение, связанное с ЭСТ, в литературе, видимо, описано в единственном примере [A. Gabrielli et al, 2002]: после сеанса ЭСТ врачи сражались за жизнь пациента 53 мин, и все закончилось благополучно. В нашей практике заниматься реанимацией после ЭСТ, к счастью, не приходилось.

Цереброваскулярные осложнения. Чаще возникает у пожилых больных с атеросклерозом [В. Л. Ефименко, 1975]. В наших наблюдениях не встречались.

Тромбоэмболия легочной артерии (осложнение ЭСТ, проводившейся больному с флебитом) [И. И. Лукомский, 1968]. В наших наблюдениях не встречалась.

Разрыв сердца [P. B. Ali, M. **D.** Tidmarsh, 1997]. В наших наблюдениях не встречался.

3. Желудочно-кишечные расстройства

Рвота после припадка [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975], эзофагеальный рефлюкс или регургитация (пассивное затекание желудочного содержимого в ротовую полость во время наркоза). Отмечены менее чем у 0,5 % наших больных. Очевидно, такого осложнения можно ожидать либо при нарушении требования ничего не принимать перорально как минимум 3 ч перед сеансом, либо при выраженных расстройствах эвакуаторной функции (парез) желудка и/или при его расширении, а также на поздних стадиях беременности и при болезненном ожирении. Предрасполагать к нарушению эвакуаторной функции желудка могут и такие заболевания, как сахарный диабет, гипотиреоидизм, склеродермия [R. Abrams, 2002]. Все эти ситуации вполне предсказуемы и могут успешно профилактироваться. При соответствующих показаниях для снижения желудочной секреции могут использоваться антагонисты гистамина (например, ранитидин 150 мг вечером накануне и утром в день сеанса); для улучшения моторики желудка может использоваться метоклопрамид (церукал, реглан), а для нейтрализации кислой среды желудка — антацидные препараты (например, цитрат натрия) [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. При установленной упорной задержке жидкости в желудке единственным надежным способом профилактики рвоты и регургитации является зондовое опорожнение желудка перед вводом в наркоз.

Кровотечения при язвенной болезни желудка и/или **12-перстной кишки** [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985]. В наших наблюдениях не встречались. Зная физиологические механизмы действия ЭСТ, трудно поставить такое осложнение в причинную связь с этим лечением (особенно при современной ЭСТ с миорелаксантами, когда нет свойственного неуправляемому припадку резкого повышения внутрибрюшного давления); видимо, речь идет о случайных совпадениях.

4. Обострения заболеваний

Описаны обострения ранее компенсированных или латентных заболеваний разных органов и систем [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]. Учитывая многофакторное влияние ЭСТ на организм (в частности, на иммунную систему), теоретически можно ожидать, что с такими явлениями придется сталкиваться часто. Однако остается загадкой, почему на практике этого не происходит (во всяком случае, в наших наблюдениях этого не случалось).

5. Неврологические расстройства

Эпилептический статус непосредственно после припадка ЭСТ [R. Prakash, S. R. Leavell, 1984; K. R. Kaufman et al, 1986], включая статус бессудорожных припадков [A. I. Scott, W. Riddle, 1989; S. Hansen-Grant et al, 1995; R. Grogan et al, 1995; A. Srzich, J. Turbott, 2000; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Это осложнение является казуистически редким. Однако следует иметь определенную настороженность в отношении бессудорожных статусов: видимо, всякое «внеплановое» затянувшееся неблагоприятное изменение психического состояния пациента после сеанса ЭСТ заслуживает ЭЭГ-контроля, или хотя бы пробного кратковременного назначения антиконвульсантов. Среди описанных в литературе фоновых состояний, при которых случался эпистатус после припадка ЭСТ, были раннее органическое поражение ЦНС; исходные пароксизмальные аномалии ЭЭГ; давний инсульт; параллельный прием лития, кофеина, теофиллина, тразодона; гипонатриемия вследствие водной аутоинтоксикации [R. Abrams, 2002a]. Но установить точную причинно-следственную связь между этими обстоятельствами и постприпадочным эпистатусом во всех этих случаях никогда не удавалось.

Судорожные синдромы, «незаконно» изредка развивающиеся после лечебного припадка, могут протекать атипично. Описан, например, пролонгированный бессудорожный унилатеральный припадок — после завершившегося генерализованного припадка судорожная активность продолжала наблюдаться на ЭЭГ только в одном полушарии, и прекратилась после введения реланиума [V. Parker et al, 2001]. Такие случаи подчер-

кивают важность мониторинга ЭЭГ во время сеансов ЭСТ.

Спонтанные судорожные припадки после курса ЭСТ [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988] раньше были фактором устрашения для тех, кто лечил и лечился с помощью ЭСТ. Теперь известно, что при ЭСТ они возникают не чаще, чем в нелеченной ЭСТ популяции, и возникают скорей вопреки, чем вследствие ЭСТ, которая имеет общепризнанное антиконвульсивное действие [H. Sauer, H. Lauter, 1987].

Афазия, апраксия после припадка [П. И. Слуцкина, 1954; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]. Афазия отмечена нами у 0,5 % больных и наблюдалась в этих редких случаях максимально до 1 ч после припадка (чаще всего — несколько минут), далее бесследно исчезая — обычно параллельно с восстановлением сознания.

Головная боль после припадка описана многими авторами [J. Gomez, 1975; Применение электросудорожной терапии..., 1989; S. J. Weiner et al, 1994; D. P. Devanand et al, 1995; H. Folkerts, 1995a], но в практике она обычно мало мешает из-за своей незначительной выраженности и малой продолжительности, и легко устраняется профилактическим внутривенным введением (у предрасположенных к головной боли пациентов) 0,5—1,0 г анальгина в составе премедикации или сразу после окончания припадка. Считается, что это осложнение бывает у 1/3 больных, и для лечения рекомендуется аспирин или ибупрофен [R. Abrams, 1997]. Ибупрофен рекомендуют применять в дозе 600 мг за 1,5 ч перед сеансом [M. Leung et al, 2003]. В некоторых случаях помогает добавление адреноблокаторов к нестероидным противовоспалительным препаратам (пропранолол + напроксен) [E. R. Hawken et al, 2001]. Эффективность при вызванной ЭСТ головной боли препарата суматриптан (имигран), противомигренозного средства из числа агонистов серотониновых рецепторов, которое вызывает сужение определенных сосудистых зон мозга, подтверждает сосудистый генез (хотя бы у части больных) головных болей после ЭСТ [R. M. Fantz et al, 1998; J. S. Markowitz et al, 2001].

Транзиторные нарушения мозгового кровообращения при ЭСТ встречаются крайне редко. Описан один из таких казуистических случаев [A. R. Miller, K. E. Isenberg, 1998]: в течение 3 дней после сеанса ПРАВОсторонней унилатеральной ЭСТ отмечались симптомы ЛЕВОполушарного неврологического дефицита: афазия, правосторонний гемипарез и правосторонний дефект полей зрения, что было расценено как транзиторная церебральная ишемия. Другие исследователи [И. И. Куколева с соавт., 1967] тоже упоминают об 1 случае транзиторного гемипареза из 157 пролеченных ими «немодифицированной» ЭСТ больных. В нашей практике это осложнение не встречалось.

Острая дискинезия в результате ЭСТ — видимо, очень редкое явление, поскольку обычно бывает наоборот — ЭСТ облегчает эти состояния, а не вызывает их (см. главу «Показания к ЭСТ»). Тем не менее, описано [J. A. Flaherty et al, 1984] 3 больных, у которых после 4-7 сеансов ЭСТ развилась букко-лингвальная дискинезия, прекратившаяся через 2-4 недели после отмены лечения.

В качестве экзотического неврологического осложнения — **случай резистентной** зевоты, развившейся в ходе **курса ЭСТ** [D. A. D'Mello et al, 1988].

6. Психические расстройства

Психические расстройства, которые могут случиться непосредственно после припадка. По данным одного из наиболее полных последних обзоров [A. S. Zwil, A. Pomerantz, 1997], эти нарушения являются ограниченными во времени, и феноменологически (а возможно, и патофизиологически) подобны послеприпадочным психозам при эпилепсии. Возникновение этих состояний не связано со стороной электровоздействия — описаны случаи развития их при право-, левосторонней и билатеральной ЭСТ [I. Leechuy et al, 1988]. Они могут быть представлены симптомами помрачения сознания, маниакальными, бредовыми или галлюцинаторными синдромами. Отмечено, что, появившись однажды, такие

состояния имеют склонность повторяться примерно в одном из трех последующих сеансов, поэтому имеет смысл профилактировать их внутривенным введением реланиума сразу после припадка. Частые транзиторные постприпадочные нарушения сознания могут быть предвестниками более стойких когнитивных расстройств в ходе курса ЭСТ, поэтому на длительность и частоту этих состояний следует обращать внимание, и при необходимости применять более щадящие варианты методики (модификации наложения электродов,электровоздействия, частоты сеансов) [R. Abrams, 2002a]. Ниже представлены описанные в литературе отдельные разновидности этих кратковременных доброкачественно текущих состояний.

* *Делириозные, параноидные синдромы* [Клиническая психиатрия под ред. Г. Груле и др., 1967; W. F. Daniel et al, 1983; J. Y. M. Koo, Ch.-P. Chien, 1986; I. Leechuy et al, 1988; M. Martin et al, 1992; N. Yamaguchi et al, 1994]. Имеются указания, основанные на ЯМР-исследованиях, что к постприпадочным делириям предрасполагает наличие патологии (гиперинтенсивность на ЯМР-изображениях) в области хвостатого ядра [K. Botteron et al, 1991]. При регулярно повторяющихся постприпадочных делириях можно профилактировать их появление внутривенным введением реланиума сразу по окончании припадка [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Препаратом выбора для купирования и профилактики постприпадочных расстройств сознания является мидазолам (флормидал) [S. Curran, C. P. Freeman, 2000]. Можно предотвращать или купировать эти расстройства и пролонгированием наркоза (например, ввести сразу после припадка повторную дозу барбитурового анестетика, применявшегося в начале сеанса [C. M. Swartz, 1993]). Обращаем внимание на то, что термин «делирий» в англоязычной литературе часто означает самые разнообразные виды помрачения сознания.
* *Протрагированные расстройства сознания* от состояний легкой оглушенности до состояний с дезориентировкой в месте и времени [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Г. Я. Авруцкий, А А. Недува, 1988; C. R. Linton et al, 2002]. Видимо, они являются весьма редким осложнением, поскольку многим практикующим врачам ни разу не встречались [Л. Д. Рахмазова, 1985a], а также не встречались и в нашей практике..
* *Кратковременные состояния двигательного беспокойства* [Клиника, лечение и профилактика..., 1972] без нарушения сознания, видимо, не встречаются, но при мягком проявлении расстройств сознания могут быть приняты за чисто психомоторные расстройства.
* *Состояния острой спутанности* [Е. Венцовский, 1988; R. A. O'Connell, 1988] с психомоторным возбуждением [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]; отмечались у 3,4 % наших больных, и лишь у каждого десятого из них требовали медикаментозной коррекции (реланиум внутривенно), а у остальных проходили самостоятельно за несколько минут, требуя лишь мягкого удерживания со стороны персонала в этот короткий период.
* *Состояния с расторможенностью и эйфорией* [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979], близкие к маниакальному синдрому [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988].
* У некоторых больных нами наблюдался своеобразный, скорее всего, дисмнестический феномен, который можно назвать *«агнозией периода нарушенного сознания»*. Если подавляющее большинство больных при расспросе после припадка сознают, что находились в каком-то состоянии, напоминающем сон (на вопрос, как они спали, отвечают, что хорошо), то немногие пациенты категорически отрицают, что спали, и не допускают даже обсуждения этой темы. Неясно, имеет ли этот интересный феномен отношение к эффективности лечения, а также к известному в сомнологии симптому «отсутствия чувства сна».

Психические расстройства, которые могут случиться в течение курса ЭСТ. Мощное комплексное воздействие, которое оказывает ЭСТ, приводит к серьезным перестройкам в ЦНС и организме в целом. Хотя мы всегда

надеемся получить только терапевтический эффект, но, как при любом глобально воздействующем биологическом методе лечения, при ЭСТ возможны кумулятивно нарастающие от сеанса к сеансу нежелательные явления. Они возникают редко и носят доброкачественный обратимый характер. Рассмотрим их подробней.

- *Астенические нарушения* (слабость, сниженная активность, утомляемость, плохая сообразительность, затруднения в концентрации внимания) [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]. Отмечались менее чем у 1 % наших больных, и являются совершенно нетипичными для данного вида лечения.

- *«Инверсия фазы»* — при лечении депрессий возможно развитие маниакального синдрома или «органической эйфории» (взято в кавычки, поскольку органического повреждения мозга при ЭСТ не бывает) [М. С. Зелева, 1950; D. A. Lewis, H. A. Nasrallah, 1986; D. P. Devanand et al, 1988; C. H. Kellner, 2001]. Это обычно является благоприятным предвестником скорого завершения приступа болезни и устранения основной (депрессивной) симптоматики. Однако так бывает далеко не всегда — маниакальные «переключения» могут встречаться до нескольких раз за курс ЭСТ, всякий раз вновь сменяясь депрессией [C. Andrade et al, 1988,1990]. Эти состояния, носящие более или менее устойчивый характер, следует отличать от вышеупомянутых кратковременных послеприпадочных синдромов с похожей клинической картиной. При данном развитии событий дальнейшая тактика может быть различной: продолжать ЭСТ в расчете на ее антиманиакальный эффект и устранение остаточных депрессивных симптомов (особенно при возникновении смешанной мании), прекратить ЭСТ и начать антиманиакальную психофармакотерапию (литий и т. п.), продолжать ЭСТ в сочетании с антиманиакальными препаратами, и наконец, прекратить ЭСТ и дожидаться спонтанного прекращения мании (что нередко и случается) [R. Abrams, 1997; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Интересно, что обратных переключений — развития депрессии при лечении с помощью ЭСТ маниакального синдрома — не описано.

- Описано развитие *транзиторных бредовых состояний с нарушением идентификации* (типа бреда Котара) в процессе курса ЭСТ у лиц с предшествующими признаками церебральной органической неполноценности [G. G. Hay, 1986].

- Описан *«синдром отмены ЭСТ»,* проявляющийся быстрым возвратом основной психопатологической симптоматики при прекращении курса ЭСТ, и *«провоцирующий эффект»* ЭСТ, проявляющийся обострением основной симптоматики в ходе курса ЭСТ. И в том, и в другом случае последующее лечение психофармпрепаратами (прежде неэффективными) позволяло добиться качественной ремиссии [A. G. Komissarov, 2001] или успеха в прежде невозможных социально-реабилитационных мероприятиях [Л. Д. Рахмазова, 1984].

- Описан транзиторный эпизод *острой амнестической дезориентировки,* случившийся у 39-летней депрессивной больной через 48 ч после одного из сеансов ЭСТ [A. Grinshpoon et al, 1992].

- *Расстройства памяти.* Этот вид нарушений заслуживает отдельного внимания. Прежде они считались неотъемлемой и неизбежной особенностью метода ЭСТ. Если бы не расстройства памяти, то ЭСТ вряд ли заслужила бы известную репутацию в обществе. То, что нарушения памяти связаны именно с электровоздействием и припадком, а не с повторными наркозами, подтверждается, во-первых тем, что расстройства памяти при ЭСТ были обнаружены еще в первые годы, когда наркоз не применялся, а во-вторых, рядом контролируемых исследований с применением имитационной ЭСТ [C. D. Frith et al, 1987]. Современная ЭСТ с ее модифицированной и усовершенствованной техникой гораздо меньше сопряжена с этими расстройствами.

Вообще всю историю ЭСТ под углом зрения мнестических расстройств можно разделить на два этапа [R. Abrams, 1997].

С момента изобретения метода в 1938 г. до начала 60-х годов происходило накопление знаний о мнестических расстройствах при ЭСТ с билатеральным наложением электродов и синусоидоволновой формой стимуляции. На этом этапе шел активный поиск путей снижения мнестических расстройств. В 60—80-е годы уже было понятно, что мнестические нарушения при ЭСТ, как правило, преходящи и нерезко выражены [Клиническая психиатрия под ред. Г. Груле и др., 1967; И. И. Лукомский, 1968; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; С. Cilles, 1986; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988].

Второй этап — с начала 60-х годов и до настоящего времени: постепенно была доказана практически полная безопасность ЭСТ относительно мнестических расстройств при наложении электродов на субдоминантное полушарие и при использовании коротко-импульсной электростимуляции [L. R. Squire, 1977; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Ю. Л. Нуллер, 1981; D. Fromm-Auch, 1982; M. Fink, 1983; L. R. Squire, P. C. Slater, 1983; J. Rosenberg, H. M. Pettinati, 1984; А. Н. Корнетов с соавт., 1985; M. A. Taylor, R. Abrams, 1985; R. O. Friedel, 1986; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988; Е. Венцовский, 1988; Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко, 1988; Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988; L. Maitre etal, 1994, и др.].

При современной ЭСТ приходится использовать все более изощренные методики исследования когнитивных дефицитов и все более строгие способы получения доказательных результатов, поскольку прежними методами выявить тонкие мнестические нарушения удается далеко не всегда. БЭСТ в современном исполнении приблизилась по уровню когнитивной безопасности к УЭСТ. Некоторым исследователям [P. G. Janicak et al, 1991] не удалось выявить различий в когнитивных нарушениях вследствие БЭСТ и УЭСТ ни сразу после курса, ни через 6 месяцев (когда они у всех больных уже исчезли).

В последние годы выясняются новые подробности о структуре мнестических и других когнитивных дефицитов, которые однозначно и «дефицитами» уже не назовешь, т. к. некоторые когнитивные функции после ЭСТ даже улучшаются. В одной из последних работ, посвященных этой теме ([S. H. Lisanby et al, 2000]) установлено, что БЭСТ больше, чем УЭСТ, влияет на память об общественных событиях, чем о личных (не свойственно ли нам вообще лучше помнить то, что случается с нами, чем с кем-то еще?). В дальнейших исследованиях [C. Ng et al, 2000], применявших правостороннюю УЭСТ при 2,5-пороговой дозе электровоздействия, с помощью очень мощной батареи тестов было выявлено некоторое антероградное нарушение памяти (при субъективном ее улучшении), длившееся в пределах месяца. Обследование резистентных депрессивных больных через 1—2 дня после 10 сеансов правосторонней УЭСТ выявило значительное снижение (по сравнению с моментом до начала лечения) результатов отсроченного на 30 мин вербального воспроизведения, но и значительное *улучшение* зрительной кратковременной памяти и зрительно-конструктивной производительности [I. Hasse-Sanderet al, 1998]. Все прочие когнитивные функции, включая скорость выполнения тестов и время реакции, тоже обнаружили в этом исследовании тенденцию *к улучшению.*

На фоне многочисленных научных работ, подтверждающих мнестическую безопасность современной ЭСТ, можно изредка встретить другие мнения. Часто цитируемым примером является статья [A. B. Donahue, 2000], где медицински грамотная высокоинтеллектульная пациентка, получившая несколько курсов ЭСТ по поводу тяжелой депрессии, и относящаяся к этому методу как к спасшему ее жизнь, описывает якобы наступившее после ЭСТ «опустошающее жизнь разрушение памяти». Как относиться к таким свидетельствам? Думается, что каждый такой случай, пока он не станет предме-

том беспристрастного научного обследования, является всего лишь чьим-то личным впечатлением: возможна тысяча причин, по которым пациент заявляет о расстройствах памяти после ЭСТ, и совсем не обязательно, чтобы они были связаны с этим методом и вообще присутствовали.

В литературе нередко встречаются обзоры и отдельные работы о мнестических расстройствах, которые соответствуют прежним этапам развития ЭСТ и прежним прямолинейным представлениям о связанных с ЭСТ когнитивных изменениях. Упомянем об этих данных и мы.

Мнестические нарушения могут (особенно у пожилых) принять характер амнестической дезориентировки со спутанностью [И. И. Лукомский, 1968] и даже достичь степени корсаковского синдрома [П. И. Слуцкина, 1954; Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985]. Расстройства памяти включают как вербальную, так и зрительную модальности. Они могут быть как ретроградными (распространяющимися на период от 2лет до 1 дня перед ЭСТ) [L. R. Squire et at, 1981], так и антероградными. Если они возникли, то их можно выявить уже через полчаса после сеанса [Y. Levin et al, 1987]. В этих случаях больные жалуются на забывание названий предметов, трудности при попытке вспомнить предшествующие госпитализации события и впечатления текущих дней. Фиксационные расстройства регистрируются и в экспериментально-психологических исследованиях [Y. Levin et al, 1987]. Клинически значимые нарушения памяти обычно отмечаются не дольше нескольких недель, но по данным патопсихологических исследований они полностью исчезают лишь через 6—9 месяцев после ЗСТ[L. R. Squire et al, 1981; А. Б. Смулевич, 1985; Y. Levin et al, 1987]; тем не менее, субъективные жалобы на ухудшение памяти могут оставаться и дольше [Y. Levin et al, 1987]. Такие явления могут лишь досаждать больным, но не лишают их трудоспособности [J. R. Taylor et al, 1982]. Расстройства памяти носят более грубый характер при интенсифицированной («множественная», «суммационная», «блокада») методике ЭСТ с вызыванием нескольких припадков за один сеанс [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; Т. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988].

По нашим данным, легкие нарушения памяти наблюдались у 1,4 % больных и исчезали при назначении церебролизина или иных ноотропов.

Подводя итог состоянию вопроса о нарушениях памяти при современной короткоимпульсной ЭСТ, трудно не согласиться с Р. Абрамсом [R. Abrams, 2002, 2002a], который, проанализировав имеющиеся на сегодняшний день научные данные по этой проблеме, заключает, что не существует никаких научных доказательств в пользу развития стойких или необратимых нарушений памяти после современной ЭСТ. Вместе с тем, врачу не стоит беспечно относиться даже к легким и временным нарушениям памяти, тем более, что часть пациентов все же жалуется на таковые [D. Rose et al, 2003]. При появлении мнестических проблем рекомендуется проводить сеансы реже, перейти с билатерального наложения электродов на унилатеральное, применять ноотропы. От себя автор хотел бы добавить, что мнестические изменения при ЭСТ — явление очень своеобразное, которое, похоже, не имеет точного аналога в естественной природе, и не имеет никакого **отношения** к «органическому повреждению мозга».

Если частота наблюдавшихся **разными** авторами психических расстройств, связанных с ЭСТ, значительно колеблется, то в оценке динамичности и транзиторности этих расстройств большинство исследователей единодушно. Даже в наиболее пессимистичных работах (где частота ятрогенных психических расстройств в группе пожилых больных, прошедших курс ЭСТ, достигла 40 %) подчеркивается, что осложнения в виде ухудшения памяти и спутанности сознания исчезали максимум за 2—7 дней [Е. С. Авербух, 1969].

Между объективно выявляемыми нарушениями памяти и субъективными жалобами больных «на память» нет параллелизма, зато очень сильна связь между жалобами больных и выраженностью депрессии [Е. A. Coleman et al, 1996; J. Prudic et al, 2000].

Установлено, что когнитивный дефицит* в настолько большей степени связан с депрессивными расстройствами, чем с ЭСТ, что авторам, выяснившим это, пришлось даже взять в кавычки слова «побочные эффекты» в заголовке их статьи [H. Brodaty et al, 2001]. Иными словами, чем успешней курс ЭСТ избавил пациента от его психопатологических расстройств, тем меньше у пациента выявится когнитивных расстройств после курса [C. D. Frith et al, 1983; I. F. Small et al, 1986], т. е. жалобы на плохую память после курса ЭСТ — чаще всего признак недолеченной основной симптоматики, обычно депрессии. Кстати, и соматические жалобы пациентов в течение и после курса также в большей степени связаны с наличием депрессии, чем с мнимым «побочным действием ЭСТ» [D. P. Devanand et al, 1995].

На другую возможную причину жалоб указывают другие работы [L. R. Squire, P. M. Спасе, 1975; L. R. Squire, P. C. Slater, 1983]: у ряда больных, испытавших в период ЭСТ кратковременные мнестические затруднения, в дальнейшем могут появляться навязчивые тенденции «проверять память» и постоянное чувство неудовлетворенности результатами этих проверок. На самом деле когнитивный статус у многих депрессивных больных после ЭСТ бывает менее нарушен, чем до нее, и достигнутое когнитивное улучшение сохраняется на долгое время — пока длится ремиссия по аффективному заболеванию [E. W. Warren, D. H. Groome, 1984; A. Stoudemire et al, 1991, 1995]. Недаром гораздо чаще, чем жалобы на память, встречаются впечатления пациентов об улучшении памяти после ЭСТ, что может быть связано, например, с улучшением таких когнитивных составляющих, как концентрация, внимание, мотивация [R. Abrams, 2002a].

Перейдем теперь от анализа субъективных жалоб к анализу данных объективного обследования пациентов. Накопленные к настоящему моменту сведения о когнитивных влияниях ЭСТ тоже никак не укладываются в рамки того, что прежде упрощенно называлось «нарушением». Например, ряд нейропсихологических параметров после ЭСТ улучшается — восстанавливается нарушенная при депрессии латерализация полушарий [K. M. Williams et al, 1990], повышаются (после правосторонней УЭСТ) показатели в тестах, где требуется анализ временной последовательности событий [M. Horan et al, 1980].

На некоторые разновидности мнестических процессов ЭСТ вообще не влияет, например, на приобретенные ранее навыки, даже если они были созданы непосредственно перед курсом [L. R. Squire et al, 1984]. Это весьма обнадеживает в плане сохранности профессиональных навыков, столь важных для последующей трудовой реабилитации.

Депрессия и ЭСТ вызывают каждая свое независимое изменение памяти, которые могут быть качественно и количественно отдиф-

* К когнитивному дефициту — нарушениям познавательной деятельности — разные авторы причисляют нарушения внимания, памяти, счета, обучения, скорости обработки информации, исполнительных функций (составление и выполнение планов, решение новых проблем, требующих привлечения прежних знаний), проблемно-решающего поведения. Эти нарушения выявляются при нейропсихологическом тестировании. Когнитивные расстройства присущи всем психозам, а не только органическим, как считалось раньше. Давно известно, например, что депрессия вызывает когнитивные расстройства [D. Weeks et al, 1980; W. H. Reid, 1993; A. Calev et al, 1995; A. J. Mitchell, T. R. Dening, 1996]. Аналогичные расстройства выявлены и при мании [A. Bulbena, G. E. Berrios, 1993]. Видимо, волнообразно возникающие и исчезающие в такт основной симптоматике когнитивные расстройства вообще свойственны рецидивирующим аффективным заболеваниям [R. J. Kerry et al, 1983]. В последние годы считается, что при шизофрении когнитивные расстройства (особенно — своеобразные расстройства памяти) являются даже определяющими по отношению к «позитивным» и «негативным» симптомам [А. С. Аведисова, Н. Н. Вериго, 2001]. Поэтому, если после курса ЭСТ больному шизофренией в условиях нашей повседневной психиатрической практики посчастливится пройти психологическое обследование, и при этом выявится когнитивный дефицит, то потребуется доказать, что этот дефицит связан с ЭСТ, а не с самим заболеванием. Не случаен результат исследования [C. Sobin et al, 1995], показавшего, что одним из основных предикторов когнитивных нарушений после курса ЭСТ являются когнитивные нарушения перед этим курсом. Выраженность когнитивных расстройств у давно болеющих шизофренией пациентов оказалась никак не связанной с наличием в их анамнезе курсов биологической терапии, включая ЭСТ [N. Buhrich et al, 1988]. Шизофренические когнитивные расстройства даже обнаруживают тенденцию к редукции под действием курса ЭСТ [J. Pisvejc et al, 1998].

ференцированы [C. D. Frith et al, 1983; H. M. Pettinati, J. Rosenberg, 1984]. Например, показано [B. L. Steif et al, 1986], что при депрессии память нарушается из-за сниженной способности к приобретению информации, а после ЭСТ — из-за сниженной способности ее удерживать. Похоже, что с этим связано своеобразное «расслоение» расстройств памяти под действием ЭСТ — явление, с которым встретились некоторые авторы [C. D. Frith et al, 1987], обнаружив, что у больных после истинной ЭСТ (в сравнении больными, получавшими имитацию ЭСТ) часть видов памяти ухудшилась, а часть — улучшилась.

С учетом изложенного можно понять необоснованность высказывавшихся ранее взглядов [G. d'Elia, 1970], что при ЭСТ избавление от симптомов психического заболевания происходит за счет мнестических расстройств, т. е. якобы больной «забывает свой психоз». Описан случай [J. D. Gambill, P. E. McLean, 1983], в котором депрессивно-бредовый больной шизофренией совершил во время курса УЭСТ самоубийство. Далее авторы делают вывод, с которым трудно согласиться: они якобы могли бы избежать этого несчастья, если бы назначили своему пациенту не УЭСТ, а БЭСТ, и тем самым «с лечебной целью» усилили бы у него расстройства памяти и когнитивных функций. Возможно, переход на БЭСТ и помог бы в их случае, но не за счет усиления побочных эффектов (выше отмечено, что когнитивные функции могут при ЭСТ и улучшиться), а за счет более быстрого и полного наступления терапевтического эффекта. В специально посвященном данному вопросу исследовании [A. Calev et al, 1991] вывод сформулирован вполне определенно: «Выздоровление от депрессии не является следствием амнестического действия лечения».

7. Травматологические осложнения

В первые годы применения ЭСТ, когда миорелаксанты еще не использовали, травматологические осложнения считались неизбежным атрибутом метода: сильные мышечные судороги во время припадка нередко приводили к переломам костей, вывихам суставов, разрывам и растяжениям мышц и сухожилий. Много прискорбных примеров такого рода имеется в литературе прошлых лет.

Авторы, проводившие ЭСТ без релаксантов в первые два-три десятилетия ее применения, с разным эмоциональным отношением (от хладнокровия до плохо скрываемого горького чувства врачебной вины) констатировали наличие травматизма и анализировали его причины. Считалось, например, что повреждения позвоночника «являются следствием несинхронности или неодинаковой интенсивности резких тонических сокращений мощных длинных мышц спины. В таких случаях, из-за неравномерности действия или различия в мышечной силе обе стороны позвонков подвергаются неравномерному, как бы местному, разрыву» [А. Собор, 1963]. Весьма показательна работа [В. Л. Герцман, М. К. Климова, 1968], где авторы произвели невыборочное клинико-рентгенологическое исследование позвоночника у 34 пациентов, проходивших лечение «немодифицированной» (без релаксантов) ЭСТ У 23 из этих пациентов было обнаружено развитие в течение курса компрессионных переломов позвонков, причем у большинства пострадавших эти переломы были множественными (до 12 сломанных позвонков на пациента). Чаще всего ломались 4—8-й грудные позвонки, особенно часто — 5-й. Добавив к анализируемой группе еше 5 человек с выявленными ранее переломами позвоночника во время ЭСТ (всего 28 человек), авторы нашли, что у 16 пациентов была слабая степень компрессии, у 8 — средняя, у 4 — сильная. Только 7 из 28 жаловались на боли в позвоночнике. Выраженная (т. е. с жалобами и нарушениями функций) клиника перелома была у 8 пациентов. Осложнений со стороны спинного мозга не было. В основном исход был благоприятным. Авторы обоснованно делают вывод, что переломы позвоночника при ЭСТ являются типичным явлением, но в большинстве случаев остаются незамеченными, т. к. психиатрические пациенты не склонны предъявлять жалобы. Продолжая свои исследования, авторы [В. Л. Герцман, В. В. Аршавский, 1971] изучили механизм развития переломов позвоночника при ЭСТ с помощью записи ЭМГ с мышц сгибателей и разгибателей позвоночника. В результате этой работы

было выяснено, что компрессионные переломы позвоночника *не могут не развиваться при ЭСТ без релаксантов,* и даже что такой вид ЭСТ является моделью для изучения механогенеза переломов позвоночника. Подобные же сообщения имеются и в зарубежной литературе: описано 12 случаев компрессионного перелома позвоночника при «немодифицированной» ЭСТ [B. L. Gao, 1983]; приведены обзорные данные, свидетельствующие о частоте переломов позвоночника при «немодифицированной» ЭСТ, равной 20-40 % по разным источникам [С. Andrade, 1995]. Сообщалось [И. И. Куколева с соавт., 1967], что из 625 сеансов «немодифицированной» ЭСТ встречалось 3 случая с трещинами и переломами позвонков (видимо, эти случаи выявлялись только когда больные начинали слишком активно жаловаться на боли), 2 случая с вывихами крупных суставов, 3 случая с вывихами нижнечелюстных суставов. Человек — не единственная жертва лечения немодифицированной ЭСТ: часть лабораторных животных, которым проводят ЭСШ без релаксантов, выбывает из эксперимента тоже в связи с переломами позвоночника [С. Andrade et al, 2002]. Всех этих наблюдений более чем достаточно, чтобы понять необходимость применения миорелаксантов при ЭСТ.

Р. Абраме [R. Abrams, 1997] приводит 2 описанных в литературе случая разрыва мочевого пузыря у двух пожилых больных с задержкой мочи (у одного пациента — из-за патологии простаты, у другого — из-за применения трициклических антидепрессантов), которым ЭСТ проводилась без релаксации и без внимания к переполненному мочевому пузырю.

В наши дни с травматологическими осложнениями сталкиваются лишь те врачи, которые продолжают проводить ЭСТ без релаксантов. Но, как показывает практика, и миорелаксанты не избавляют врача от необходимости заботиться о профилактике травматизма — но в весьма специфичном смысле.

Миорелаксанты при ЭСТ исключают из участия в судорожных движениях все мышечные группы — кроме мышц головы (мимических, жевательных и полости рта — в частности, mm. pterygoideus, masseter и temporalis). Эти мышцы оказываются в зоне действия прямого, а не синаптического нервно-мышечного раздражения током конвульсатора и совершают сокращения в такт электрическим импульсам. Иногда можно заметить, что и после прекращения электровоздействия, когда начался собственный припадок, мимические и жевательные мышцы активней других участвуют в пароксизмальной активности, несмотря на релаксанты. Остается предположить, что прямое действие тока на заблокированные миорелаксантом синапсы вызывает их ускоренное разблокирование (видимо, под действием тока молекулы миорелаксантов ускоренно исчезают из рецепторов постсинаптической мембраны). Механизм неясен — может, в зоне действия тока усиливается кровообращение, или активизируется псевдохолинэстераза, разрушающая дитилин, или вообще появляются какие-то новые закономерности работы синапсов. Интересно было бы получить ответ на эти вопросы от физиологов.

Какова бы ни была причина обсуждаемого явления, для практики важно, что миорелаксанты недостаточно профилактируют повреждения органов полости рта при ЭСТ. Мы в первые годы работы встречали травматические повреждения органов полости рта у 2,9 % больных — ранения языка, губ, экстракция слабых и шатающихся зубов (в последующем, с опытом, эти явления стали встречаться намного реже). Если мелкие ранения мягких тканей, как правило, не представляют серьезной опасности и быстро заживают, то удаленные во время сеанса и оставшиеся незамеченными в полости рта зубы могут привести к грозным осложнениям (аспирация с последующей асфиксией или тяжелой пневмонией).

Профилактические действия, на наш взгляд, должны складываться из следующих мероприятий:

а) при подготовке к курсу ЭСТ пациента должен осмотреть стоматолог*, которого сле-

* Есть другой проверенный на практике вариант действий. Врач (прошедший до того короткий стоматологический инструктаж), направляющий пациента на ЭСТ, производит предварительный осмотр полости рта пациента и заполняет краткий бланк (ответы «да» — «нет» на вопросы-напоминания) по результатам своего осмотра. Из этого бланка становится ясно, направлять ли пациента к стоматологу и зачем [A J. Morris et al, 2002].

дует нацелить на конкретные задачи — укрепить или удалить шатающиеся зубы, зашлифовать острые края сломанных зубов, проверить надежность крепления мостов и коронок, запломбировать кариозные полости, написать заключение с предостережениями по предстоящему курсу ЭСТ. Эта рекомендация становится особенно понятной, если учесть, что у психически больных состояние зубов намного хуже, чем в общей популяции (душевнобольные хуже следят за гигиеной полости рта, холинолитические свойства принимаемых ими лекарств лишают ротовую полость защитного действия слюны). Если у пациента имеются патологически подвижные зубы (за счет заболеваний периодонта), то без специальных стоматологических мероприятий ЭСТ может привести к усугублению этих расстройств [W. V. McCall et al, 1992);

б) врач, проводящий ЭСТ, должен осмотреть полость рта больного непосредственно перед сеансом (принять решение об удалении или оставлении съемных зубных протезов, определить «опасные» зубы);

в) перед включением тока врач должен аккуратно вручную «уложить» наиболее травматизируемые органы — язык и губы, установить резиновую распорку (воздуховод) с опорой на «надежные» зубы;

г) после припадка следует вновь осмотреть полость рта на наличие травм и сохранность зубов.

В качестве примера творческого взаимодействия психиатра и стоматолога приведем следующее наше наблюдение.

Пациент Г., 19лет, с первичным бурно протекающим приступом шизофрении и полной непереносимостью нейролептиков нуждался в проведении ЭСТ по неотложным показаниям. Однако при поступлении у него был выявлен перелом нижней челюсти слева в области ее угла. Такой перелом особенно уязвим при ЭСТ: нижняя челюсть во время сеанса вовлекается в активные движения. При обсуждении случая первым предложением стоматолога было наложение иммобилизации — шинирование нижней челюсти, для которого, как известно, создается проволочная конструкция, не дающая возможности открывать рот. Однако это привело бы к необходимости искусственного кормления пациента, и намного усложнило бы как уход за ротовой полостью, так и безопасное проведение наркоза и ИВЛ. Поэтому, взвесив все «за» и «против», мы решили проводить ЭСТ без иммобилизации. Для профилактики были предприняты следующие мероприятия:

а) доза миорелаксантов была увеличена в 1,5 раза в сравнении с обычной;

б) вместо традиционной резиновой зубной распорки-воздуховода были применены толстые ватно-марлевые тампоны, вкладываемые с обеих (правой и левой) сторон зубного ряда;

в) наложение электродов было выбрано таким образом, чтобы максимально оградить жевательные мышцы со стороны перелома от непосредственного действия тока. Такому требованию удовлетворило правостороннее унилатеральное наложение по d'Elia.

В результате лечение прошло идеально: приступ быстро был оборван, опасность для жизни устранена, и срастанию перелома это не помешало.

Продолжая разговор о защите полости рта, рассмотрим используемые для этого технические средства. Эти средства имеют свою историю, и уже предприняты попытки их классификации. Например, в США известны многочисленные запатентованные конструкции: Freedland (1949), Oberto (1950), Lee (1952), Carpenter (1954), Herm (1954), Godfrey (1959), Blachly (1978), Minneman (1993) и др. — на любой вкус врача и любую ротовую полость пациента. Есть конструкции разовые и многоразовые, разборные и монолитные, с воздуховодом и без [S. A. Minneman, 1995]. Как необычайный архаизм воспринимаются в наши дни рекомендации прошлых лет вставлять между коренными зубами шпатель [А. Б. Смулевич, 1974]. Вместо оранжевых резиновых (но только не твердых пластиковых или тем более не металлических) воздуховодов отечественного производства можно (и предпочтительно) для защиты полости рта применять импортные специальные изделия.

Например, приспособление фирмы Halbrand Inc. (США) — разовый пенопластовый челюстной запор «Bite» («Укус»), параллелепипед, похожий на спичечную коробку на деревянной ручке, который вставляется с каждой из сторон челюсти. Он удобен тем, что



Рис. 27. Многоразовое резиновое приспособление типа Oberto, фирменное название MouthGuard™, сочетающее в себе воздуховод и зубную распорку

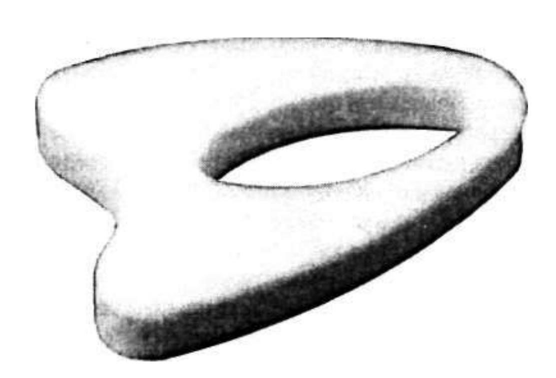


Рис. 28. Разовое приспособление Ventil-A™ из пенопласта

лучше приспосабливается к полости рта с асимметричным отсутствием зубов, но имеет недостаток — не позволяет наложить маску при ИВЛ, поэтому его вставляют непосредственно перед электровоздействием и удаляют сразу же после.

На рис. 27 и 28 изображены приспособления для защиты полости рта во время припадка, предлагаемые фирмой Somatics Inc. (США).

8. Разные фармакогенные осложнения

Расстройства, связанные с препаратами для премедикации.

- *Атропин* может вызывать повышение внутриглазного давления, провоцировать нарушения ритма сердца — поэтому рекомендуется назначать его в качестве средства для премедикации весьма избирательно и обдуманно.

Расстройства, связанные с препаратами для наркоза.

- *Барбитураты* могут вызывать длительное апноэ за счет центрального угнетения дыхания; центральное угнетение гемодинамики; бронхоспазм (тиопентал-натрий более склонен вызывать последнее осложнение, чем гексенал).
- *Кетамин* (кеталар, кетмин, калипсол) может вызывать повышение АД, тахикардию; возбуждения на выходе из наркоза (которые, по нашим наблюдениям, неполностью амнезируются больными и могут оставить у них тягостные воспоминания).
- Попытка купировать популярным в анестезиологии нейролептиком *дроперидолом* развившееся после сеанса ЭСТ состояние ажитации вызвала осложнение — 42-часовую кому [J. Y. M. Koo et al, 1986].

Расстройства, связанные с «деполяризующими» миорелаксантами.

- Повышение внутриглазного давления [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; М. Д. Машковский, 1993]. Следует отметить, что внутриглазное давление при ЭСТ вначале увеличивается за счет миорелаксантов, затем дополнительно возрастает в ходе припадка, возвращаясь к исходному значению в среднем через 1,5 мин после его завершения [R. Abrams, 1997].

Более подробно динамика внутриглазного давления во время сеанса ЭСТ представлена в табл. 10 — по данным исследования внутриглазного давления при ЭСТ у 21 больного [A. A. Berg Van Den, N. M. Honjol, 1998]. Как видно из таблицы, максимальный прирост внутриглазного давления отмечается не за счет миорелаксантов, а за счет припадка как такового, так что связанную с миорелаксантами опасность внутриглазной гипертензии можно считать несколько преувеличенной (что известно и из более

Таблица 10

Динамика внутриглазного давления при ЭСТ

Момент измерения	Величина внутриглазного давления (среднее значение ± стандартное отклонение), мм рт. ст.
Фон — перед вводом в наркоз	15,3 ± 3,7
Наступление наркоза — момент утраты мигательного ресничного рефлекса после внутривенного введения метогекситона (барбитуровый анестетик) в дозе 1 мг/кг	13,5 ± 3,5
Полное развитие действия миорелаксантов — момент прекращения мышечных фасцикуляций, вызванных внутривенным введением суксаметония («деполяризующий» миорелаксант) в дозе 0,5 мг/кг	16,1 ± 2,4
Сразу после прекращения припадка	19,2 ± 5,6
Полное окончание действия миорелаксантов — момент восстановления регулярного самостоятельного дыхания	15,5 ± 4,4

ранних работ [H. M. Epstein et al, 1975]). Тем не менее, повышение внутриглазного давления при ЭСТ существует, и теоретически является опасным при открытоугольной глаукоме, хотя в литературе не описано практических наблюдений об ухудшении зрения при ЭСТ — как вообще, так и у глаукоматозных больных в частности. Больным с глаукомой (особенно получающим регулярное лечение против этого заболевания) рекомендуется перед каждым сеансом ЭСТ закапывать противоглаукоматозные глазные капли*. При этом следует учитывать, что антихолинэстеразные глазные капли продленного действия могут значительно удлинять апноэ, вызванное «деполяризующими» миорелаксантами**, поэтому такие капли в период ЭСТ следует заменять на альтернативные, без потенцирующего влияния на релаксанты. Закрыто- или узкоугольная глаукома является неотложным офтальмологическим состоянием. Применение ЭСТ при этих вариантах глаукомы в литературе не описано, но следует помнить, что повышение внутриглазного давления у таких больных еще более опасно, и проведение ЭСТ требует особо тесного сотрудничества с офтальмологом [The practice of electroconvulsive therapy, 2001].

Мышечные боли [М. Д. Машковский, 1993; The practice of electroconvulsive therapy, 2001] — могут устраняться анальгетиками типа аспирина, анальгина или нестероидными противовоспалительными препаратами. Встречающиеся иногда в литературе рекомендации переходить на «недеполяризуюшие» миорелаксанты (длительного действия) представляются сомнительными: слишком уж дорогой ценой (удлинение сеанса в 5—10 раз) достигается устранение незначительных болевых ощущений.

Длительное апноэ за счет нарушений метаболизма миорелаксантов при скрытой миастении, заболеваниях печени с нарушением белкового обмена и образования

* Напомним, что большинство антиглаукоматозных капель имеет в своем составе антихолинэстеразные вещества (антагонисты атропина, например — пилокарпин), которые сокращают круговую мышцу радужной оболочки, вызывая миоз, уплощение этой оболочки и, как следствие, расширение пространств радужно-роговичного угла, через которые происходит отток жидкости из внутренних сред глаза.

** Это неудивительно, если вспомнить, что «деполяризующие» релаксанты прекращают свою жизнь под действием фермента (псевдо)холинэстеразы, а антихолинэстеразные препараты, входящие в состав антиглаукоматозных глазных капель, этот фермент угнетают.

(псевдо)холинэстеразы, при гипокалиемии, редко встречающемся врожденном дефиците холинэстеразы или генетически обусловленной аномалии этого фермента [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; H. Owen, A. R. Hunter, 1983; М. Д. Машковский, 1993; R. Abrams, 1997; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Порядок действий при миорелаксантном затяжном апноэ описан в главе «Искусственная вентиляция легких в ходе сеансов ЭСТ». Но даже в случаях выявленного дефицита холинэстеразы рассматривать переход на «недеполяризующие» миорелаксанты следует только при наличии на это очень больших оснований*.

- Следует помнить, что в редчайших случаях семейной предрасположенности «деполяризующие» миорелаксанты могут спровоцировать злокачественную гипертермию [F. Lotstra et al, 1983; O. F. Yacoub, D. H. Morrow, 1986; Руководство по анестезиологии под ред. А. А. Бунятяна, 1994; R. Abrams, 1997]**.

9. Особые состояния, угрожающие осложнениями

При *сахарном диабете* нужен усиленный контроль за сахаром крови и коррекция противодиабетической терапии с учетом гипергликемизирующего действия припадков. ЭСТ, видимо, способна «демаскировать» или вызвать первичную экзацербацию ранее латентного диабета, приводя к опасной гипергликемии [S. Reddy, M. S. Nobler, 1996]. При проведении ЭСТ на фоне *гипертиреоидизма* увеличивается риск тиреоидных кризов — рекомендовано применять в этот период р"-блокаторы. Пациентам с *болезнью Аддисона* могут требоваться добавочные дозы стероидов перед каждым сеансом. У пациентов с *гиперкалиемией* велик риск сердечных осложнений из-за связанного с «деполяризующими» релаксантами повышения уровня калия в крови: следует или нормализовать уровень калия, или рассмотреть вопрос о замене миорелаксантов на «недеполяризующие». *Гипокалиемия* чревата затяжным нервно-мышечным блоком, и поэтому должна быть скомпенсирована. *Гипонатриемия,* особенно острая и выраженная, может привести к развитию спонтанных припадков — ее следует устранить. *Дегидратация* может повысить судорожный порог и часто сочетается с повышением концентрации в крови натрия и калия — ее следует скорректировать. Пациенты с *порфирией* не переносят барбитуратов — им нужны другие анестетики (например, пропофол [I. H. Shaw, I. G. McKeith, 1998]). Пациентам с *астмой* необходимы бронхолитики перед и после каждого сеанса. Пациентам с *задержкой мочи* следует выпускать ее катетером перед каждым сеансом или рассмотреть вопрос об установлении катетера Фоли на время курса ЭСТ. При *тромбофлебитах* и *гиперкоагуляционных состояниях* рекомендовано повышать дозы релаксантов, применять антигипертензивные препараты для предупреждения резких подъемов АД во время сеансов, а также ин-

* Даже в случае, когда у пациента установлено (или подозревается) наличие в плазме атипичной холинэстеразы, можно начать с введения суксаметониевого (сукиинилхолинового) миорелаксанта в виде тест-микродозы 0,05—0,1 мг/кг [N. M. Cass et al, 1982]. Показано, что у таких больных можно обойтись и сукцинилхолином: 2-5 мг сукцинилхолина оказались примерно равны по действию 10—15 мг«недеполяризующего» релаксанта атракуриума (начало действия у обоих релаксантов проявлялось через б мин, конец, соответственно, через 20 и 16 мнн)[D. R. Hickey et al, 1987].

** В литературе встречается утверждение о «родстве» злокачественной гипертермии и злокачественного нейролептического синдрома [S. A. Vitkun et al, 1990; A. Sakamoto et al, 1999). Однако такое «родство», если оно и есть, похоже, является мало значимым для клинической практики. Показано [H. Hermesh et al, 1988], что риск возникновения злокачественной гипертермии при применении «деполяризующих» миорелаксантов во время операций или ЭСТ у лиц, перенесших ЗНС (как и среди их родственников), не выше, чем в обшей популяции. Не описано и случаев злокачественной гипертермии при лечении ЗНС методом ЭСТ [G. Addonizio, V. L Susman, 1987]. Поэтому можно смело, не опасаясь злокачественной гипертермии, проводить ЭСТ с «деполяризующими» миорелаксантами у больных с ЗНС — как в случаях, когда ЗНС был перенесен в прошлом, так и в случаях острого ЗНС. Если же все-таки ЗНС при лечении ЭСТ с суксаметониевой миорелаксацией начнет утяжеляться (повысится температура и уровень сывороточной креатинкиназы [D. Kelly, S. J. Brull, 1994]), то ничто не мешает перейти на «недеполяризующие» релаксанты — на всякий случай.

дивидуально рассматривать вопрос о применении антикоагулянтов. При *серповидноклеточной анемии* и *остеопорозе* противопоказана манжетомная методика наблюдения за припадком [K. F. Chung, 2000; The practice of electroconvulsive therapy, 2001]. Пациенты с *миастенией* уже находятся как бы в состоянии частичной миорелаксации, поэтому доза суксаметония (дитилина) для них должна быть минимальной, применение атропина обязательно из-за опасности асистолии (она связана с действием антихолинэстеразных препаратов, которые эти больные обычно длительно получают*. Бензодиазепины противопоказаны таким пациентам: за счет своего центрального действия они еще больше ухудшают нарушенные у этих больных механизмы нервно-мышечной передачи [Справочник по анестезиологии и реаниматологии, 1982].

Здесь приведен очень краткий обзор состояний повышенного риска при ЭСТ. Достаточно велика вероятность того, что конкретный пациент, направленный на ЭСТ, окажется носителем какой-либо сопутствующей патологии, не описанной здесь, но требующей специального обращения. По понятным причинам невозможно было превратить эту книгу в руководство по всем болезням. При проведении ЭСТ пациентам с сопутствующими заболеваниями, не описанными в данной книге, рекомендуем обращаться к специальным изданиям, в первую очередь — руководствам по анестезиологии, поскольку вся специфика проведения ЭСТ у соматических больных сосредоточена главным образом не в электровоздействии, а в анестезиологическом пособии.

Заканчивая главу об осложнениях, хотелось бы поговорить о сравнительном риске ЭСТ и психофармакотерапии (ПФТ). За 20 лет работы в специализированном отделении психореаниматологии нам приходилось сталкиваться с десятками случаев тяжелейших осложнений ПФТ — злокачественным нейролептическим синдромом, психофармакотоксической энцефалопатией, лекарственными психозами, острейшими угрожающими жизни тяжелыми нейролептическими экстрапирамидными расстройствами, лекарственными коллапсами, психофармакотоксическим поражением внутренних органов. Каждый такой случай требовал напряжения всех сил и возможностей коллектива отделения, часто на протяжении многих недель, и не всегда с победным результатом. Занимаясь параллельно ЭСТ самых разных категорий больных (молодых и старых, соматически здоровых и больных, с острыми и хроническими психическими заболеваниями), мы ни разу не столкнулись с каким-либо осложнением данного вида терапии, которое по своей серьезности могло быть поставлено в один ряд с осложнениями ПФТ. На основании этих многолетних наблюдений и сопоставлений сложилось устойчивое убеждение, что ЭСТ является несравнимо более безопасным методом лечения, чем ПФТ.

В качестве итогового замечания к главе об осложнениях хотелось бы подчеркнуть, что ЭСТ — очень творческая методика, где каждый больной заслуживает отдельного и особого подхода. Если врач помнит об этом, то он обеспечит себе интересную нешаблонную работу, а его пациенты будут в значительной степени застрахованы от осложнений.

* Описан наглядный пример на эту тему [H. Otsuka et al, 2000]: пациентка с тяжелой депрессией и миастенией получала поддерживающую терапию антихолинэстеразиым препаратом пиридостигмином, и во время первого сеанса ЭСТ, проводившегося без атропина, пережила асистолию длительностью 10 с. В последующих сеансах, проводившихся с атропином, нарушений ритма не было.

Глава 35
ЭСТ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Беременность

Беременность — это период, когда связанные с психическим заболеванием проблемы (опасное поведение, нарушение питания, злоупотребление разными веществами, невнимание к здоровью) угрожают не только больной женщине, но в еще большей степени — ее неродившемуся ребенку. Риск возрастает пропорционально длительности психоза. Поэтому организация быстрого и безопасного лечения психических расстройств в этом периоде приобретает особое значение. Психофармакотерапия в периоде беременности никак не отвечает этим требованиям: она не «быстрая» (эффект наступает не сразу, требуется значительный период непрерывного поддержания терапевтических концентраций лекарств в крови — и в остром периоде, и, как правило, после него) и не «безопасная» (ни один психофармпрепарат не считается полностью безвредным при беременности — [M. R. Oates, 1986; E. Davids et al, 1998]). Этим объясняется привлекательность ЭСТ как альтернативного метода лечения психозов у беременных, поскольку она значительно больше соответствует упомянутым требованиям быстроты и безопасности.

Относительно применения ЭСТ при беременности был период, когда преобладала крайне осторожная точка зрения. Тогда многие авторы считали ЭСТ при беременности противопоказанной — абсолютно [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979; А. Б. Смулевич, 1985] или относительно [H. Sauer, H. Lauter, 1987a; Е. Венцовский, 1988]. Но уже в тот, относительно давний период знаний об ЭСТ, раздавались голоса о возможности применения ЭСТ при беременности, особенно при грамотном проведении сеансов [И. И. Лукомский, 1968; R. Levine, E. Frost, 1975; J. T Repke, N. G. Berger, 1984; M. G. Wise et al, 1984].

На сегодняшний день преобладает мнение о безвредности ЭСТ для женщины и плода [P. M. Yellowlees, T. Page, 1990; K. Rabheru, 2001; R. Abrams, 2002a]. В формировании такого взгляда сыграло свою роль отсутствие хотя бы одного известного из практики случая уродств плода после ЭСТ у матери (в отличие от нередких случаев повреждения плода вследствие применения во время беременности психотропных средств), а также большая в сравнении с ПФТ эффективность ЭСТ у беременных. Как следует из наиболее всеобъемлющего обзора об ЭСТ при беременности [L. J. Miller, 1994], охватывающего 300 опубликованных случаев за период 1942-1991 гг., в 28 из 300 случаев сообщено об осложнениях, связанных с проведением ЭСТ во время беременности: транзиторных доброкачественных аритмиях у плода, легких вагинальных кровотечениях, болях в животе и самопреходящих маточных сокращениях. Без правильной подготовки также отмечалась повышенная вероятность аспирации, аортокавальной компрессии и респираторного алкалоза во время сеансов. Выводы автора обзора: ЭСТ — относительно безопасный и эффективный метод лечения во время беременности, если предпринимаются меры для уменьшения потенциального риска. Особенно актуальна эта оговорка при патологически протекающей беременности [R. Walker, C. M. Swartz, 1994]. В случаях, когда беременность протекает с акушерской точки зрения физиологично, то ЭСТ никак не нарушает ее течения, о чем говорят результаты исследований с непрерывным мониторированием состояния матери и плода в течение всего курса [J. B. Dorn, 1985].

Сравнение опасностей, связанных с психофармакотерапией (тератогенность, пери- и постнатальная патология) с опасностями, связанными с ЭСТ, заставляют большинство современных авторов при лечении психозов у беременных отдавать предпочтение ЭСТ [H. Folkerts, 2000]. Особенно отчетливы преимущества ЭСТ в первом триместре беременности, когда тератогенное действие

психофармакологических препаратов может принести наибольший вред [R. Banken, 2002]. Образно выражена эта мысль в работе испанских психиатров: «ЭСТ при беременности должна быть расположена в наивысшем положении на дереве терапевтических решений» [A. Benabarre et al, 2000].

Рассмотрим потенциальные опасности, проистекающие из эффектов ЭСТ и своеобразия физиологии беременности [R. Walker, C. M. Swartz, 1994].

Кратковременный выброс окситоцина сразу после припадка, длящийся несколько минут, может спровоцировать сокращения матки. Симпатикотония вслед за припадком может вызвать вазоконстрикцию, за счет чего может снизиться приток крови к матке и плаценте и возникнуть гипоксия плода (особенно если у матери и до ЭСТ была длительная артериальная гипертензия или диабет, ухудшающие маточно-плацентарное кровообращение). У беременных уменьшена остаточная функциональная емкость легких и легче развивается гипоксия — это важно учитывать при ИВЛ. Концентрация псевдохолинэстеразы в крови беременных обычно ниже нормы, что может при стандартных дозах суксаметония (сукцинилхолина) привести к затяжному апноэ. Беременная матка (особенно при многоплодии) смещает кверху желудок и кишечник, предрасполагая к регургитации и аспирации кислого желудочного содержимого — рекомендуется перед анестезией давать антациды (например, цитрат натрия) и иметь все наготове для интубации трахеи. В поздних сроках беременности матка при положении больной на спине может вызвать аортокавальную компрессию, поэтому больным с признаками этого явления (цианоз, снижение уровня НЬ0_2) желательно проводить ЭСТ в положении на левом боку. При проведении ЭСТ у беременной нужно иметь в виду, что процедура может вызвать сокращения матки, что не идет на пользу плоду, судя по регистрируемой у него в эти моменты брадикардии [S. C. Bhatia et al, 1999; T. Ishikawa et al, 2001], и даже может быть спровоцирован ятрогенный аборт [E. M. Moreno et al, 1998] или преждевременные роды [D. S. Polster, K. L. Wisner, 1999]. Поэтому при сроке беременности более 20 недель обязательно должен рассматриваться вопрос о применении токолитиков (препаратов, расслабляющих матку — партусистена, сальбупарта, ритодрина, гинипрала, сульфата магния и др.). Особенно это важно в случаях, когда из-за связанных с психозом нарушений питания у беременной развивается кетоз или дегидратация, повышающие чувствительность матки даже к легким воздействиям. Пример того, как *не надо* поступать [D. M. Sherer et al, 1991]: при проведении ЭСТ у беременной пациентки после каждого сеанса возникало повышение АД до 190/100 мм рт. ст., усиленные маточные сокращения, активное маточное кровотечение; каждый раз диагностировалась рецидивирующая частичная отслойка плаценты. Но все эти достаточно просто устранимые осложнения, по-видимому, не пробудили у лечащих врачей желания внести коррекцию в проведение сеансов — иначе отслойка плаценты перестала бы быть «рецидивирующей»!

Учитывая все сказанное, всегда полезно перед проведением ЭСТ у беременной посоветоваться с врачом акушером, а также с квалифицированным анестезиологом; еще лучше — обеспечить их присутствие во время сеанса.

При проведении ЭСТ у беременных можно воспользоваться рекомендациями, приведенными в последнем издании авторитетного руководства по ЭСТ Американской психиатрической ассоциации [The practice of electroconvulsive therapy, 2001]:

В первом триместре беременности приход ся считаться со свойственным большинству хотропных средств тератогенным эффекто На более поздних стадиях беременности эти карства способны оказывать будущему ребен вред, который проявится в неонатальном пер де. С точки зрения тератогенности и неонат ной токсичности ЭСТ является относитель безопасным методом. Сукцинилхолин (миоре сант) слабо проникает через плацентарный б рьер, и не влияет существенно на плод. Корот действующие барбитураты (препараты для наркоза) не замечены в тератогенности, тем лее что такой риск всегда пропорционален дл тельности действия лекарств, а при ЭСТ эта длительность минимальна. Хотя барбитура и проникают через плацентарный барьер, но онатальная токсичность (при применении в З

триместре беременности) при редком кратковременном введении этих препаратов во время сеансов ЭСТ также не выявлена.

При проведении ИВЛ у беременных нужно хорошо оксигенировать дыхательную смесь, но избегать гипервентиляции, т. к. последняя может снизить плацентарный кровоток и уменьшить степень диссоциации оксигемоглобина (оба эти эффекта чреваты гипоксией плода).

После 20 недель беременности рекомендуется во время сеанса ЭСТ подкладывать под правое бедро пациентки клиновидную подставку: такая позиция помогает отодвинуть матку от аорты и нижней полой вены.*

Ввиду повышенного у беременных риска гастрольного рефлюкса и возможной аспирации рекомендуется вводить в состав премедикации неспецифические антациды, такие как цитрат натрия. Риск аспирации также можно снизить такими препаратами, как средства для улучшения моторики желудка или гистамин-2-блокаторы (например, циметидин, ранитидин или метоклопрамид, для которых не известны ни тератогенность, ни токсичность для плода). Нужно помнить также, что холинолитики снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера (повышение риска регургитации), и без особых причин их назначать не стоит. Если холинолитик все оке приходится назначать, то предпочтителен гликопирролат как менее проникающий через плацентарный барьер препарат, чем атропин.

Если встает вопрос о лечении связанной с ЭСТ головной боли, то у беременных предпочтителен парацетамол, а аспирин и нестероидные противовоспалительные средства нежелательны.

При сроках беременности больше 14—16 недель следует измерять ЧСС плода перед сеансом и после него. В непосредственном предродовом периоде, а также в ситуациях с повышенным акушерским риском может и во время сеанса понадобиться дополнительный мониторинг ЧСС плода, чтобы не пропустить признаки его дистресса.

Встречающиеся рекомендации проводить ЭСТ у беременных только с интубацией трахеи весьма спорны. Очень резонными представляются соображения на эту тему Р. Абрамса [R. Abrams, 1997]:

Призыв интубировать беременных при проведении ЭСТ выглядит особенно неразумно, потому что эта процедура требует существенно более высоких доз барбитуратов и миорелаксантов, а также стимулирует трахео-ларингеальные рефлексы и может усилить прессорный ответ и увеличить частоту сердечных аритмий.

Гораздо более щадящим, технически простым и не менее эффективным, чем интубация, методом обеспечения проходимости дыхательных путей у беременных (как и у всех других пациентов с аномальной анатомией ротоглотки, повышенным внутрижелудочным давлением и опасностью регургитации) может оказаться применение ларингеальной маски при ИВЛ (N. I. Brown et al, 2003, F. Nishihara et al, 2003).

Врачу, проводящему ЭСТ у беременной, нелишне будет знать о методах мониторинга и оценки состояния матки и плода. Начиная с 12-й недели становится доступен мониторинг сердцебиений плода — очень чувствительный индикатор возможного неблагополучия. Ультразвуковое допплеровское исследование пупочной артерии плода в течение курса ЭСТ может заблаговременно выявить нарушения фетоплацентарного кровообращения. Токодинамометрия полезна во время сеанса ЭСТ и в течение получаса после него — она помогает вовремя зарегистрировать опасно возросшую активность сокращений матки.

Приведем некоторые описанные случаи. Благополучно закончилась осложненная диабетом беременность, на протяжении которой мать получила несколько курсов ЭСТ по поводу рецидивирующей депрессии [M. G. Wise et al, 1984]. Женщине, беременной двойней, получавшей в первую половину срока психо-

* Когда беременная лежит на спине, и все ее мышцы расслаблены релаксантами, матка опускается вниз, всей тяжестью прижимая аорту и нижнюю полую вену. Организм женщины может отчасти скомпенсировать прижатие этих сосудов маткой: увеличится частота сердечных сокращений, периферическое сопротивление сосудов. Но этого может оказаться недостаточно для нормальной плацентарной перфузии, и плод может пострадать.

тропные средства по поводу тяжелой депрессии с психотическим поведением, пришлось из-за неэффективности такого лечения назначить во второй половине срока ЭСТ, что устранило психоз и не нарушило развития многоплодной беременности [J. C. Livingston et al, 1994]. У беременной развился острый шизофренический психоз, главным поведенческим проявлением которого было стремление к убийству окружающих; ЭСТ быстро устранила опасную симптоматику и не повредила матери и плоду [L. R. Varan et al, 1985]. 27-летней беременной был назначен галоперидол в связи с развитием острого психоза, что привело к тяжелому осложнению — ЗНС; начатый в сроке 29 недель курс ЭСТ устранил клинику ЗНС и психоза, беременность закончилась нормальными родами, мать и ребенок были выписаны в хорошем состоянии [J. M. Verwiel et al, 1994].

Опыт автора полностью подтверждает эффективность ЭСТ у беременных, а также безопасность метода для матери и плода.

Все же не следует забывать, что беременность, даже после совершенно идеально проведенного курса ЭСТ без малейших признаков вреда для матери и плода, может закончиться неблагоприятно [B. Gilot et al, 1999]. Через несколько недель после завершения курса ЭСТ пациентка готовилась к выписке (при сроке беременности 34 недели), но при завершающем ультразвуковом исследовании были выявлены признаки перитонита у плода. Далее последовала цепь драматических событий: срочное кесарево сечение, лапоротомия новорожденному (диагноз мекониевого перитонита подтвердился), смерть ребенка на 9-е сутки от послеоперационных осложнений. Вряд ли такой исход можно связать с проведенной ЭСТ, но от судебных разбирательств подобных случаев никто из врачей не застрахован. Поэтому настоятельно рекомендуется тщательно обосновывать и документировать все медицинские действия и динамику состояния беременной и плода во время ЭСТ, а по завершении курса сделать в истории болезни последнюю из множества комиссионных записей, подтверждающую отсутствие (если это действительно так) осложнений от проведенного лечения.

Долгосрочный анамнез детей, рожденных от матерей, получавших во время беременности ЭСТ, в целом благоприятен. Те редкие отклонения в развитии, которые описаны в литературе, не дают никаких оснований связывать их именно с ЭСТ, поскольку во всех описанных случаях имели место множественные отягощающие обстоятельства [S. K. Lentz, 1996].

И еще один нюанс: в беседе и тексте об информированном согласии на ЭСТ должны быть учтены моменты, связанные с пониманием беременной возможных последствий не только для нее самой, но и для будущего ребенка [L. J. Miller, 1994].

Послеродовый период

Большинство послеродовых психозов начинается на двухнедельном отрезке времени после родов [P. Agrawal et al, 1997]. Развитие острого психоза у женщины в послеродовом периоде — всегда большая трагедия для нее самой и для ее семьи. Для пациентки вместо радости материнства — психиатрический стационар, для младенца — лишение в самом раннем возрасте столь необходимых ему материнской заботы и молока, для семьи — огромное количество внезапно навалившихся забот по уходу за новорожденным и тревога о заболевшей матери. Поэтому ни в одном другом, наверное, случае не стоит так остро вопрос о максимально быстром излечении пациентки. К счастью, против психозов, развивающихся в послеродовом периоде (независимо оттого, шизофрения это или симптоматический психоз), есть очень действенное средство — ЭСТ.

Психозы, развивающиеся в послеродовом периоде, более чувствительны к ЭСТ, чем психозы с такой же симптоматикой, но не связанные с послеродовым периодом [P. Reed et al, 1999]. Особенно важно, что ЭСТ быстро нормализует у таких больных поведение [M. K. Saadani et al, 2001] — появляется шанс перейти на амбулаторное лечение, возобновить кормление ребенка, пока молоко еще не пропало. Другие преимущества ЭСТ перед психофармакотерапией в этой ситуации состоят в том, что в молоко не попадают токсичные для ребенка лекарства, а повышенный выброс пролактина после сеансов оказывается как нельзя более кстати для лактации. Помимо высокой эффек-

тивности, отмечается и безопасность этого метода [J. O. Berie, 1999; K. Rabheru, 2001]. В странах, где отношение к ЭСТ не очень предвзятое (например, в Индии), послеродовые психозы достигают 5 % среди всех случаев использования ЭСТ [C. D. Shukla, 1981].

Техника ЭСТ в послеродовом периоде не имеет принципиальных особенностей. В случаях послеродовой хирургической патологии (швы на месте разрывов родовых путей, состояние после кесарева сечения и т. п.) тактику следует согласовывать с хирургами. В ряде случаев, когда острый психоз развивается еще до выписки женщины из акушерского стационара, стоит рассмотреть вопрос о проведении ЭСТ «на месте», без перевода пациентки в психиатрическую больницу. Такое решение может оказаться лучшим: если ЭСТ быстро оборвет психоз (как это нередко бывает), то исчезнут организационные сложности с переводом и дальнейшим контролем состояния пациентки со стороны соматических специалистов; не возникнут проблемы с дальнейшей «психиатрической стигматизацией» женщины — никто не узнает о перенесенном ею психическом заболевании.

Глава 36
ЭСТ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Хотя преклонный возраст не является заболеванием, здоровье пожилых людей (условимся считать пожилым возраст старше 60 лет), как известно, в среднем хуже, чем у молодых. Сказывается общая изношенность организма (особенно сердечно-сосудистой системы), последствия перенесенных болезней, снижение приспособляемости к изменениям внешних условий. Поэтому может удивить, что большинство современных авторов единодушно положительно оценивает применение такого сильнодействующего метода лечения, как ЭСТ, у пожилых.

Сегодня можно считать общепринятыми следующие взгляды на эту проблему, которые выкристаллизовывались на протяжении последних десятилетий.

1. Пожилой возраст не является противопоказанием для ЭСТ. Неоправдана позиция отказа от ЭСТ у пожилых — она диктуется не гуманизмом, а перестраховкой [Е. С. Авербух, 1970]. С 70-х годов XX века по настоящее время увеличивается число пожилых больных, направляемых на ЭСТ [Е. С. Авербух, 1969; В. Л. Ефименко, 1975; M. Fink, 1983; S. M. Benbow, 1987,1989; C. Godber et al, 1987; B. A. Kramer, 1987; R. A. Liang et al, 1988; L. Greenberg, M. Fink, 1992; B. S. Meyers, 1992; A. S. Zwil, R. J. Pelchat, 1994; D. A. Casey, M. H. Davis, 1996; R. Abrams, 1997, 1997a, 2002a; K. Rabheru, E. Persad, 1997; J. H. G. Williams et al, 1997; J. Burd, P. Kettl, 1998; K. DasGupta, 1998; T. Wetterling et al, 1998; A. Oshima, T. Higuchi, 1999; J. D. Tew Jr. et al, 1999; L. S. Boylan et al, 2000; F. A. Andersen et al, 2001; K. Rabheru, 2001; The practice of electroconvulsive therapy, 2001; W. V. McCall, 2001].

2. Для пожилых людей, при наличии показаний, ЭСТ является предпочтительным видом лечения (по сравнению с психофармакотерапией), и вполне может рассматриваться в этой возрастной группе как метод первого выбора. Это связано с тем, что ЭСТ у них более эффективна [Е. С. Авербух, 1971] и вызывает меньше побочных эффектов, чем психофармакотерапия.

При ряде заболеваний (например, депрессивные синдромы) ЭСТ у пожилых еще и более эффективна, чем у молодых; она достигает 90% эффективности у людей в возрасте после 65 лет (по сравнению с 70 % у людей до 45 лет) [M. K. O'Connor et al, 2001]. В общем потоке поступающих психогериатрических больных, которых специально не подбирали для научных целей, эффективность среди леченных методом ЭСТ оказалась равной 79 % [Kujala et al, 2002], что существенно больше, чем эффективность в невыборочных контингентах других возрастов.

Не последнюю роль в более частом назначении ЭСТ пожилым играет то, что депрессия (самое частое показание к ЭСТ) в этой возрастной группе вызывает наиболее быстрое нарушение социального функционирования и наиболее тяжелые соматические расстройства [R. M. Greenberg, 1997; W. V. McCall et al,

1999], поэтому скорость достижения терапевтического результата необходима как можно более высокая. А темпы развития терапевтического эффекта от ЭСТ у пожилых выше, чем у молодых, и им для достижения ремиссии нужно меньше сеансов [M. Fink, 2001b].

Даже стойкость достигнутого результата при ЭСТ с возрастом повышается. Выявлена такая занятная закономерность: каждые дополнительные 20 лет возраста удваивают вероятность хорошего долгосрочного эффекта ЭСТ [M. L. Wesson et al, 1997]. Наблюдавшиеся в длительном катамнезе, гериатрические пациенты, лечившиеся от депрессии методом ЭСТ, обнаруживают лучшую «выживаемость», чем лечившиеся другими методами [R. A. Philibert et al, 1995]. ЭСТ в старших возрастных группах снижает хронификацию заболеваний, из числа лечившихся этим методом меньше больных оседает в стационарах на длительные сроки лечения (в сравнении с результатами других методов) [R. B. Wiesner, G. Winokur, 1989].

3. В пожилом возрасте чаще, чем в молодом, встречаются состояния, избирательно чувствительные к ЭСТ.

4. Исходный когнитивный фон у пожилых, как правило, хуже, чем у молодых, и у них можно ожидать хоть и недолгих, но более выраженных когнитивных и, в частности, мнестических нарушений вследствие ЭСТ [H. Brodaty et al, 2000]. На протяжении курса может возникнуть временное ухудшение когнитивных функций, которые обычно восстанавливаются до исходного уровня к моменту его окончания [E. H. Rubin et al, 1993]. Существенно, что когда ЭСТ избавляет пожилых пациентов от психоза, то итоговое повышение их интеллектуальной продуктивности оказывается более выраженным, чем у молодых. Тем не менее, рекомендуется более щадящее проведение лечения: унилатеральное наложение электродов, увеличение интервалов между сеансами, более тщательная оценка когнитивного статуса в течение курса, и т. п.

5. В общей массе судорожный порог у пожилых выше, чем у молодых, и поэтому пожилым требуются более высокие дозы электростимуляции во время сеансов ЭСТ. С этим согласно большинство авторов [Е. С. Авербух, 1970; G. J. Bean et al, 1991a]. Не исключено, что причиной повышения порога является увеличение электрического сопротивления тканей человека с возрастом из-за постепенного снижения гидратации тканей; возможно, в основе этого явления лежат и более сложные нейрофизиологические процессы.

6. У пожилых, как правило, больше сопутствующих соматических заболеваний, чем у молодых. Поэтому любое биологическое лечение, в том числе и ЭСТ, у них сопряжено с некоторым увеличением риска [V. A. Krai, 1976; W. J. Burke et al, 1988]. Это нужно учитывать при проведении ЭСТ (более щадящие виды и дозы препаратов для наркоза, профилактика резких гемодинамических сдвигов и гипоксии). При таком подходе у пожилых риск, связанный с ЭСТ, становится равным риску этого лечения в более молодых возрастных группах.

Для нашей темы интересно и то, что имеются обнадеживающие данные, касающиеся динамики работы сердечно-сосудистой системы у пожилых при ЭСТ. Кардиологические нарушения, связанные с ЭСТ, кратковременны и имеют исключительно функциональный характер [С. Ю. Мощевитин с соавт, 1988; R. Abrams, 1997; M. W. Agelink et al, 1998]; выраженность кардиологических расстройств у пожилых нередко уменьшается параллельно с улучшением психического состояния в процессе ЭСТ [Е. С. Авербух, 1969, 1970; E. Nahshoni et al, 2001]. Не отмечено увеличения частоты кардиологических расстройств при ЭСТ с увеличением возраста [J. Burd, P. Kettl, 1998].

В литературе прошлых лет встречалось и другое отношение к ЭСТ у пожилых. Можно привести множество высказываний, включающих всю гамму эмоций на эту тему — от категорического неприятия ЭСТ у пожилых до рекомендаций разной степени осторожности. Нам удалось найти всего один источник с отчетливо негативным мнением («ЭСТ у пожилых, как правило, не применяется» [Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]). В других случаях встречались советы при ЭСТ у пожилых «соблюдать осторожность» [И. И. Лукомский, 1968], «особую осторожность после 60 лет» [Клиническая психиатрия под ред. Г. Груле и др., 1967]. Другие авторы использовали выражения типа «при-

менение у пожилых возможно» [Е. Венцовский, 1988], ЭСТ допустима «в том числе, в инволюционном возрасте» [Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]; некоторые отмечали, что преклонный возраст для ЭСТ «не является абсолютным противопоказанием» [Клиника, лечение и профилактика психомоторного возбуждения..., 1972] и противопоказанием вообще [Г. Я. Авруцкий с соавт., 1975; H. Sauer, H. Lauter, 1987a].

Однако все эти расплывчатые и, тем более, отрицательные мнения о применении ЭСТ у пожилых ушли в прошлое. Можно с полным основанием считать, что сегодняшняя ЭСТ — это метод первого выбора для геронтопсихиатрии. Достаточно сказать, что в возрастной группе старше 75 лет хороший результат от применения ЭСТ достигается в 85 % случаев — при частоте в целом безобидных побочных эффектов около 10 % [N. Gormley et al, 1998]. Те же признаки относительной безопасности (несмотря на повышение частоты сердечно-сосудистых заболеваний и анестезиологического риска) и хорошей эффективности сохраняются в возрастной группе «тех, кому за восемьдесят» [R. A. Cattan et al, 1990]. С увеличением возраста не увеличивается частота когнитивных нарушений от ЭСТ [G. d'Elia, H. Raotma, 1977]. Более того, при депрессиях, нередко развивающихся на фоне деменции (например, при болезни Альцгеймера, сосудистом слабоумии), ЭСТ приводит к редукции не только аффективных, но и когнитивных расстройств [V. Rao, C. G. Lyketsos, 2000]. Хорошая переносимость и эффективность ЭСТ позволяет при наличии показаний использовать у пожилых этот вид лечения в качестве поддерживающей терапии [R. M. Greenberg, 1997; B. A. Kramer, 1999b].

Психопатологическим нюансом применения ЭСТ в пожилом возрасте является то, что ипохондрические и тревожные компоненты состояния, в отличие от ЭСТ у молодых, не являются предиктором слабого терапевтического ответа [M. L. Stek et al, 1997].

«Рекордным» относительно возраста пациента, по-видимому, является описанный случай успешного применения ЭСТ при депрессии у больной в возрасте 103 лет [P. Bracken et al, 1987].

Глава 37
ЭСТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Как и в отношении беременных и пожилых, положительный взгляд на применение ЭСТ у детей и подростков к настоящему времени вполне определился. Этому способствовало обобщение мирового опыта применения ЭСТ в данной возрастной группе. В последние годы явно возрастает количество литературы в поддержку ЭСТ как безопасного и эффективного метода лечения аффективных и иных психотических расстройств в раннем возрасте [D. W. Black et al, 1985; R. Abrams, 1992, 1997, 2002a; E. B. Weller, R. A. Weller, 2000; K. Rabheru, 2001; The practice of electroconvulsive therapy, 2001].

Насколько распространено в мире применение ЭСТ в рассматриваемой возрастной группе? По данным последних эпидемиологических обзоров [G. Walter, J. M. Rey, 1997; G. Walter et al, 1999], ЭСТ получает лишь один из 100 поступающих в больницу подростков, а из каждых 100 сеансов ЭСТ только один назначается подростку. В западных странах ежегодно проводится в среднем по 1 «подростковому» курсу ЭСТ на миллион населения [D. Cohen et al, 1997a] — в сравнении с 440—490 «взрослых» курсов ЭСТ на миллион населения (по данным США в 80—90-е годы [R. Abrams, 1997; 2002a]). В Великобритании, например, в 1996 г. было пролечено ЭСТ пациентов в возрасте 15 лет и младше еще меньше — всего 3 [R. Duffett et al, 1999], что составляет около 0,05 человека на миллион населения.

Конечно, частота психических заболеваний, при которых показана ЭСТ, не может настолько отличаться в разных возрастных группах. Если условно принять, что чем больше пациентов попадает в психиатрические стационары с психозами, тем больше среди них ока-

жется нуждающихся в ЭСТ, то можно ожидать, что количество госпитализированных с психозами на 100 000 населения тоже будет пропорционально числу нуждающихся в ЭСТ на 100 000 населения. По эпидемиологическом данным [И. Я. Гурович с соавт., 2000], показатель госпитализации с психозами на 100 000 населения в соответствующих возрастных группах в 1994—1999 гг. в РФ у детей был в среднем в 18 раз меньше, чем у взрослых, а у подростков — в 4,5 раза меньше, чем у взрослых, что в принципе не отличается от аналогичных соотношений в других странах. Значит, можно ожидать во столько же раз менее частого применения ЭСТ в этих младших возрастных группах по сравнению со взрослыми. Но из приведенных выше цифр зарубежной статистики мы видим совершенно иные, разительные отличия — в 500—10 000 раз — между частотой применения ЭСТ у детей (подростков) и взрослых. Это нельзя объяснить ничем иным, кроме предвзятого отношения к данному виду лечения: не существует никаких социодемографических, эпидемиологических и медицинских оснований, чтобы применять ЭСТ у детей и подростков в тысячи раз реже, чем у взрослых.

В США было предпринято специальное исследование, чтобы выяснить наличие знаний и опыта в области ЭСТ у детских и подростковых психиатров и психологов [N. Ghaziuddin et al, 2001]. Оказалось, что даже в такой «продвинутой» по использованию ЭСТ стране 53,8 % опрошенных сочли свои знания в этой области минимальными, 75 % — не были уверены, смогут ли дать толковый консультативный совет на эту тему, 70 % — относились к ЭСТ у детей как к методу последнего выбора. Лишь те немногие, кто лично практиковал ЭСТ в этой возрастной группе, считали метод безопасным и эффективным.

В развивающихся странах, например, Нигерии, применение ЭСТ в педиатрической возрастной группе распространено шире, чем в США. Об этом говорит результат опроса, произведенного в этой стране в 1994 г. [L. K. Oyewumi, S. S. Kazaria, 1994]: половина респондентов подтвердили, что используют ЭСТ у детей до 16 лет.

В нашей стране применение ЭСТ детям младших возрастов — не новость. В 1948 г. уже лечили детей методом ЭСТ в Ленинградской больнице им. Скворцова-Степанова, в 1950 г. начинали применять педиатрическую ЭСТ в таких больницах СССР, как Костюженская больница (Молдавия), детская клиника Украинского психоневрологического института, Игренская, Сталинская (ныне Донецк), Чим-Кургонская больницы [В. М. Банщиков, А. М. Рапопорт, 1951, 1952]. Опыт прошлого применения ЭСТ у детей положительно оценивался в самом авторитетном руководстве по детской психиатрии [Г. Е. Сухарева, 1955] — несмотря на использование устаревшей, по нынешним понятиям, методики. Однако продолжение этой работы было невозможным, т. к. со страниц центрального психиатрического журнала раздался запрет: применение ЭСТ у детей «подлежит решительному осуждению и немедленному прекращению» [В. М. Банщиков, А. М. Рапопорт, 1952], а в решении заседания Ученого совета отделения клинической медицины Академии медицинских наук СССР от 16.05.1952 г. было черным по белым указано «Применение электросудорожной терапии совершенно недопустимо... у детей». По упоминавшимся нами причинам ЭСТ в нашей стране долго была недоступна даже для взрослых, так что неудивительно, почему сегодня ничего не слышно в среде российских детских и подростковых психиатров о применении этого метода. Более того, в отечественной литературе бытует основанное, видимо, на архивных документах 1952 г. категоричное представление о неприменимости ЭСТ в детской психиатрии: «в детском возрасте ЭСТ не проводится» [Г. Я. Авруцкий, с соавт., 1975; Инструкция по применению электросудорожной терапии, 1979]; «в возрасте моложе 15 лет ЭСТ не применяется» [Руководство по психиатрии под ред. А. В. Снежневского, 1988]. Если не приверженностью к архивным данным, то иначе как личными вкусами авторов этого не объяснить, поскольку каких-либо научных оснований для таких заявлений не имеется.

Для более подробного разговора о практике ЭСТ в раннем возрасте имеет смысл разделить эту тему на 4 части: эффективность, безопасность, особенности методики и особенности информированного согласия. Рассмотрим их последовательно.

Эффективность ЭСТ у детей и подростков

Хотя у пациентов поздних возрастов больше оснований рассчитывать на положительный эффект от ЭСТ, больным юного возраста этот метод (при правильно определенных показаниях) во многих случаях приносил пользу. Обратимся к первоисточникам. В таблице 11 представлена эффективность применения ЭСТ у детей и подростков по данным весьма всеобъемлющего обзора [J. Vital-Herne et al, 2001], основанного на анализе 330 опубликованных работ за полувековой период 1947—1997 гг.

В обзоре других авторов [G. Walter et al, 1999], использовавших несколько более строгие критерии оценки улучшения состояния (табл. 12), на основании анализа 224 опубликованных случаев лечения лиц младше 19 лет приводятся несколько более скромные цифры (эти результаты подтверждают данные из предыдущей работы этой же группы [J. M. Rey, G. Walter, 1997]).

Как видно из таблиц, результаты применения ЭСТ у пациентов младших возрастов достаточно убедительны. Подобные данные получены израильскими авторами [Y. Bloch et al, 2001], которые проанализировали собственный опыт лечения подростков с помощью ЭСТ: 58 % пролеченных ими пациентов достигли ремиссии, что в точности совпало с данными по лечению взрослых (с той лишь разницей, что взрослых чаще лечили от аффективных расстройств, а подростков — от шизофрении).

Детский и подростковый возраст имеет одну важную особенность. Длительный отрыв от привычного социального окружения имеет на детей и подростков гораздо более выраженное дезадаптирующее действие, чем на взрослых, особенно при надломленной болезнью психике. Оставление на второй год в школе требует привыкания к новому коллективу, завоевывания в нем своего места — а для ребенка это очень непростые задачи. Поэтому длительное пребывание юного пациента в стационаре может надолго выбить его из колеи и нанести непоправимый вред. С этой точки зрения ЭСТ может оказаться наилучшим методом, поскольку ускоряет выздоровление. Поэтому для сокращения срока пребывания ребенка в больнице нужно, при наличии синдромальных показаний, при первых же намеках на психофармакорезистентность рассматривать вопрос о применении ЭСТ. В специальном исследовании сравнивались две группы подростков с резистентным биполярным расстройством (как депрессивный, так и маниакальный синдром). В одной группе сразу после неудачной попытки применения ПФТ переходили на ЭСТ. В

Таблица 11

Эффективность ЭСТ у детей и подростков при разных заболеваниях

Диагноз	% случаев с улучшением
Фенилциклидиновый психоз	100
Биполярное расстройство (депрессия)	100
Органическое аффективное расстройство	100
Биполярное расстройство (мания)	95
Психотическая депрессия (депрессия + иная симптоматика психотического регистра)	90
Кататония	90
Злокачественный нейролептический синдром	86
Депрессия	85
Биполярное расстройство (смешанный тип)	80
Шизофренические синдромы	67
Психоз без других указаний	67
Психозы, индуцированные стероидной терапией	50

другой упорно пытались маневрировать дозами и видами препаратов. В первой группе длительность стационарного лечения оказалась более чем в 2 раза короче, чем во второй (73 против 176 дней) — и, как всегда, без каких-либо негативных последствий от применения ЭСТ [S. Kutcher, H. A. Robertson, 1995].

Вот несколько клинических примеров.

У девочки 12 лет развилось обострение биполярного аффективного заболевания, проявляющегося манией, зрительными и обонятельными галлюцинациями, параноидными идеями (мы бы в этом случае наверняка диагностировали шизофрению). Назначен аминазин 300 мг/сут — появились признаки интоксикации; после замены на галоперидол 15 мг/сут развилась кататония. Замена нейролептиков на бензодиазепины, затем на хлоралгидрат с барбитуратами не дала эффекта. Лишь после ЭСТ состояние нормализовалось через 8flHeu[V.Carretal, 1983].

Другими авторами [M. A. Hill et al, 1997] приводится описание 2 случаев успешного применения ЭСТ при резистентной мании у мальчиков препубертатного возраста. У обоих детей отмечался положительный эффект от лечения ЭСТ без значимых осложнений.

В следующем примере [D. A. Griesemer et al, 1997] ЭСТ с целью редукции припадков назначена 2 детям с резистентной эпилепсией. У одного из детей в результате лечения изменился к лучшему стереотип припадков; у него же данный метод позволил купировать бессудорожный эпилептический статус. У другого ребенка после короткого курса ЭСТ снизилась частота спонтанных припадков.

Опубликовано сообщение о 15-летней девушке с острой лимфобластной лейкемией, у которой развилась тяжелая вызванная стероидами депрессия; этот психопатологический синдром быстро поддался лечению ЭСТ [B. Sutor et al, 1996].

Представлен случай[P. P. Yeung et al, 1996], когда ЭСТ надежно устранила симптомы кататонии у подростка, у которого предшествующее лечение лоразепамом оказывало лишь временный эффект. Приводится аналогичное наблюдение [F. K. Zaw et al, 1999] — с той лишь разницей, что кататония развилась у ребенка с предшествующим диагнозом «аутизм».

Описано 6 случаев успешного и без осложнений применения ЭСТ у подростков 12—16 лет: 3 случая — с большой депрессией, 2 случая — с ЗНС, 1 случай — с кататоническим синдромом при шизоаффективном расстройстве. Подчеркивается, что в 4 из описанных случаев ЭСТ была методом первого выбора [B. Etain et al, 2001].

Таблица 12

Эффективность ЭСТ у лиц младше 19 лет

Диагноз	% случаев с улучшением
Депрессия	67
Большая депрессия	64
Психотическая депрессия	71
Маниакальный эпизод	79
Биполярное расстройство (в том числе маниакального, депрессивного типа или с кататоническими симптомами)	71
Шизофрения	42
Шизоаффективное расстройство	67
Кататония (в том числе аффективные расстройства с кататоническими симптомами, кататоническая шизофрения, кататония в связи с соматическими заболеваниями)	72
Злокачественный нейролептический синдром	50
Прочие психические заболевания	14
УСРЕДНЕННАЯ ОБЩАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ	57

С помощью ЭСТ вылечена 15-летняя девушка с синдромом Котара, у которой одним из эпизодов заболевания была фебрильная кататония [D. Cohen et al, 1997].

Описан случай 17-летней девушки-подростка с первичным острым шизофреническим приступом (по DSM-IV — «кататония») с симптоматикой кататонии, осложнившейся ЗНС [N. Ghaziuddin et al, 2002]. Несчастная пациентка трижды переводилась из стационара в стационар, проделала впечатляющее количество не слишком нужных исследований, ей проводилось малоэффективное лечение (дело дошло до длительного зондового питания), и лишь на 40-й день болезни, преодолев сопротивление родителей, врачам удалось начать ЭСТ. Потребовалось 7 сеансов, чтобы драматическим образом оборвать опасный приступ.

У 16-летнего афро-американского подростка, страдающего лимфолейкозом, развился параноидный психоз. Попытка лечить его нейролептиками привела к развитию ЗНС. Курс ЭСТ разрешил все психиатрические проблемы и не помешал продолжению гематологической терапии [J. G. Magen, D. D'Mello, 1995].

Впечатляющий пример безопасности ЭСТ у подростков: ЭСТ была проведена без осложнений и с хорошим эффектом у 16-летней девушки (в нашем понимании у нее был тяжелый шизоаффективный психоз), которая за 3 года до того перенесла краниотомию и курс лучевой терапии по поводу астроцитомы ствола мозга [N. Ghaziuddin et al, 1999].

Описан случай с 8-летней девочкой, у которой развилась тяжелая депрессия с кататоническими симптомами, а попытка назначения антидепрессантов привела к резкому утяжелению соматического состояния [B. C. Cizadlo, A. Wheaton, 1995]; далее ее вылечили с помощью ЭСТ. Как утверждают авторы, в их случае возраст ребенка, прошедшего ЭСТ, самый юный из всех опубликованных к тому моменту случаев в англоязычной литературе. Через 2 года описан возрастной «конкурент» — 8-летняя девочка, вылеченная ЭСТ от психотической депрессии [C. L. Willoughby et al, 1997].

А вот негативный опыт. [M. Rosa et al, 2001] ЭСТ назначена 15-летней девочке с 4-летним депрессивноподобным состоянием и слабой результативностью антидепрессантов. Эффект был явно недостаточным, а при дополнительном обследовании было установлено, что у нее была не депрессия, а шизофренический дефект, который явно не относится к числу убедительных показаний для ЭСТ. В архиве этой клиники было найдено еще 5 аналогичных случаев, когда у пациентов в возрасте 12—16 лет результат применения ЭСТ был неудовлетворительным из-за ошибок в диагностике, и, как следствие — неправильного определения показаний к ЭСТ. Вывод авторов — надо улучшать дифференциальную диагностику (но не объявлять ЭСТ неэффективной у подростков).

Безопасность ЭСТ у детей и подростков

К применяемым у детей методам лечения предъявляются особые требования по безопасности. Ранее ЭСТ вызывала опасения из-за непредсказуемых последствий воздействия тока и припадков на развивающийся мозг. Некоторые анатомо-физиологические предпосылки для таких опасений существуют. Например, известно, что процесс миелинизации мозга продолжается до подросткового возраста, что делает мозг в этом возрасте несколько отличным (может быть, несколько более уязвимым) от мозга взрослых. Например, у новорожденных непрерывная эпи-активность (эпилептический статус) в течение 30—60 мин производит на мозг такое же повреждающее действие, как 6-часовой эпилептический статус у взрослых. Но новорожденных не лечат ЭСТ, а длительность припадков при ЭСТ находится под контролем и не превышает 2—3 мин!

Кроме того, из детской физиологии известно, что детей часто выручает удивительная пластичность их организма: где у взрослого сломается, там у ребенка только согнется, и со временем опять расправится без следа.

Клинический опыт тоже не дает оснований считать, что ЭСТ вызывает у молодых структурные повреждения мозга или вредит его развитию. Проводившиеся психометрические исследования дают разноречивую информацию: одни авторы отметили повышение IQ (интеллектуального коэффициента) и способности к концентрации у детей

после ЭСТ; другие — снижение «интеллектуальной эффективности» сразу после курса с восстановлением ее через несколько месяцев; третьи находили у части пациентов через несколько дней после курса некоторые когнитивные дефициты (внимание, отсроченное удержание слов и др.), которые через несколько месяцев полностью устранялись [N. Ghaziuddin et al, 2000]. Как бы то ни было, но говорить о стойком нарушении как текущего интеллектуального состояния, так и последующего развития психики ни у кого из исследователей не было оснований [M. W. Bertagnoli, C. M. Borchardt, 1990; G. Walter et al, 1999; D. Cohen et al, 2000a]. Побочные эффекты если и встречаются, то обычно транзиторны и причиняют лишь умеренный дискомфорт, даже при наличии у юных пациентов сопутствующих соматических проблем [D. Cohen et al, 1997b].

Все же ЭСТ в рассматриваемом возрасте имеет некоторые специфические неприятные особенности по сравнению с ЭСТ у взрослых. Во-первых, у детей и подростков чаше, чем у взрослых встречаются головные боли после сеанса, которые лечатся теми же способами, что и у взрослых (анальгетики типа аспирина, анальгина, парацетамола). Думается, однако, что несколько минут легко устранимой умеренной головной боли 2—3 раза в неделю в течение месяца все же менее опасны, чем затяжной шизофренический приступ у ребенка. Во-вторых, в детском и подростковом возрасте чаще можно ожидать пролонгированных припадков при ЭСТ. Имеется сообщение [L. B. Guttmacher, H. Cretella, 1988], что у 3 из 4 пациентов в возрасте 12—15 лет отмечались припадки длительностью свыше 4 мин; другими авторами [N. Ghaziuddin et al, 1996] отмечены длинные (свыше 2,5 мин) припадки в 9,6 % из 135 сеансов у 11 подростков. Но если применять в качестве анестетика пропофол, то припадки будут короче [G. Walter, J. M. Rey, 1997]. Если во время сеанса держать наготове шприц с реланиумом (а только так по стандартам безопасности ЭСТ и должно быть), то припадок будет остановлен в то мгновение, когда врач сочтет это нужным. В этом дети, к счастью, не отличаются от взрослых.

Как и у взрослых, в младшей возрастной группе одной из основных проблем являются рецидивы болезни после курса ЭСТ. Они случаются у 33-40 % пациентов на первом году катамнестического наблюдения [F. N. Moise, G. Petrides, 1996; D. Cohen et al, 1997b; M. Strober et al, 1998]. Вопрос о поддерживающей ЭСТ у детей и подростков еще не исследован, но есть веские основания считать такой подход к профилактике рецидивов столь же правомерным, как и у взрослых.

Особенности методики ЭСТ у детей и подростков

В юном возрасте судорожный порог, как правило, низкий. Поэтому стимуляцию следует проводить более низкими дозами электричества. Вполне резонно ожидать, что будет необходима доза 25 и менее милликулонов, поэтому аппарат должен быть способен генерировать такие низкие дозы.

Дозировки лекарств у детей, как известно, отличаются от таковых для взрослых. Поэтому врач перед проведением ЭСТ ребенку должен вооружиться фармакологическим справочником и пересчитать дозы планируемых препаратов (премедикация, наркоз, миорелаксанты) в соответствии с возрастом и весом маленького пациента.

Следует как можно чаще (в идеале — после каждого сеанса) оценивать динамику психического состояния ребенка в ходе курса. Если нет никакого дальнейшего улучшения после 2—3 последовательных сеансов, то это — сигнал к прекращению курса ЭСТ у ребенка. Условным ориентировочным числом сеансов, после которого необходимо задуматься о целесообразности продолжении курса, является 12, из которых не менее половины были проведены с билатеральным наложением электродов [G. Walter et al, 1999].

Хотя все описанные в литературе юные пациенты проходили лечение в стационаре, нет никаких причин запрещать проведение этой процедуры на амбулаторных началах — при условии соблюдения всех свойственных этому варианту ЭСТ мер предосторожностей и правил (главным из которых является наличие разумных и заботливых родителей).

Особенности информированного согласия при ЭСТ у детей и подростков

В разных странах и даже в регионах одной страны может существовать много различий в нюансах этой деликатной процедуры. Различается возраст, с которого молодой пациент считается вправе самостоятельно принимать решение о своем лечении; состав лиц, имеющих право на принятие решения за ребенка и/или подростка; процедура оформления согласия на лечение и т. п. Например, для проведения ЭСТ у детей младше 16 лет в Англии и Уэльсе обязательно согласие родителей, а в Шотландии — нет [С. P. Freeman, 2000]. Иногда, в целях объективности, лечащий врач не включается в комиссию, принимающую решение о проведении ЭСТ у несовершеннолетнего. В последнем американском руководстве [The practice of electroconvulsive therapy, 2001] рекомендуется, чтобы мнение о направлении на ЭСТ ребенка было высказано одновременно двумя независимыми консультантами, а для подростка достаточно мнения одного.

Вполне очевидно, что текст об информированном согласии, который будет подписываться юным пациентом или его родителями (опекунами), должен отличаться от того, который подписывается взрослым пациентом.

Процедурные правила и образцы документации для подготовки к ЭСТ детей и подростков, которые мы рекомендуем для отечественных лечебных учреждений, подробно представлены в главе «Этические и правовые вопросы ЭСТ. Информированное согласие».

С чего начинаются действия врача, планирующего проведение ЭСТ ребенку (подростку)? На первый план в подготовительной работе выступает разъяснительная работа в семье ребенка (что в случае со взрослыми пациентами может быть менее важно) или с его законными представителями. На Западе для этого предусмотрены видеофильмы, специальная популярная литература; практикуются посещения родителями места проведения ЭСТ, их встречи с бывшими пациентами и их родственниками.

Такая работа с семьей ребенка никогда не бывает напрасной. Она всегда повышает шансы на успех курса лечения. Если ЭСТ окажется эффективной, то при повторных обострениях болезни будет гораздо легче согласовать с родителями вопрос о применении этого метода. Специальные исследования показали, что мнение родителей и самих юных пациентов об ЭСТ в целом благоприятное. Если бы ЭСТ была рекомендована врачом вновь, то подавляющее большинство родителей поддержали бы решение повторить это лечение для их ребенка, и посоветовали бы другим подумать об этом [G. Wfclter et al, 1999a]. Негативное отношение к ЭСТ встречается лишь у 8 % подростков и их родителей [G. Walter et al, 1999]; наверное, эта цифра отражает частоту случаев, где недостаточный эффект лечения сочетался с недостаточной разъяснительной работой. Родители обычно бывают удовлетворены и процедурой оформления согласия на лечение, если оно проводится с учетом сказанного выше [O.Taiebetal, 2001].

Вопросы, связанные с получением информированного согласия, имеют не только юридические, но и этические последствия. Неумело или формально проведенная работа с родителями (в результате чего они откажут в проведении нужной их ребенку ЭСТ) поставит врача в этически трудное положение, когда он не сможет выполнить свой профессиональный долг — наилучшим образом вылечить своего пациента.

Увлекаясь вопросом, этична или неэтична ЭСТ у подростков, не следует забывать о таких принципах терапии, как ее польза и отсутствие вреда [D. Cohen et al, 2000]. Отказ ребенку или подростку в ЭСТ из ложно понятых «этических соображений» может стать настоящим этическим преступлением, в результате которого пациент не получит пользы и получит много вреда.

Подводя итог этой главе, можно сказать, что ЭСТ у детей и подростков на сегодняшний день признана мировым профессиональным сообществом как эффективный, безопасный, законный и этичный метод лечения, имеющий те же показания, что и во взрослой практике. Никакого догматизма: все решает соотношение «риск/польза» у конкретного пациента.

Часть 7
ЭТИКА, ПРАВО, УЧЕБА, ОРГАНИЗАЦИЯ, ЭКОНОМИКА

Глава 38
МИФЫ ОБ ЭСТ

Ни об одном из медицинских методов лечения больных нет такого количества ложных представлений, как об ЭСТ [M. Fink, 1978], и врачам постоянно приходится сражаться за то, чтобы ЭСТ применялась или не применялась только на основании научных доказательств, а не вследствие общественного мнения или антипсихиатрической пропаганды [J.-O. Ottosson, 1985]. Чем это вызвано?

Во-первых, метод ЭСТ родом из психиатрии. Психиатрия для непосвященного всегда загадочна, непонятна, а порой и страшна. Когда представители этой специальности выписывают пациентам лекарства, с этим еще как-то можно смириться, но когда они делают с людьми что-то непонятное и напоминающее пытку (вызывают припадки), то такое трудно воспринять положительно. С таким положением, похоже, трудно что-либо поделать: как мы ни занимаемся просветительской деятельностью, сделать все население психиатрически грамотным, видимо, не удастся.

Во-вторых, ЭСТ в лечебных целях вызывает состояние, явно выглядящее патологическим — эпилептический припадок. Если следовать этой логике, то многое в медицине могло бы заслужить неодобрительную оценку у публики. Например, вся хирургия в глазах обывателя должна быть сплошной средневековой пыткой, т. к. основана на нанесении пациентам ран и вызывании связанных с ними кровотечений. Методы анестезиологии могут быть восприняты как отравление пациента до бессознательного состояния. Химио- и лучевую терапию в онкологии можно ненавидеть за то, что они вызывают у пациентов тяжелые химические и лучевые поражения. И так далее. Чем же ЭСТ хуже в глазах общественности? Наверное, тем, что ее результат менее доступен конкретному пониманию, чем результаты соматической медицины. Ясно, что удаление из организма опасной опухоли легче понять, чем излечение от шизофрении, которая — неизвестно что такое. С агрессивной (энергичной) терапией людям свойственно мириться только при конкретных опасных для жизни заболеваниях, а психиатрия — сплошная абстракция. Это следующая причина общественного неприятия ЭСТ.

Эпилептический припадок (особенно, когда случается на улице) внешне выглядит, что и говорить, неэстетично и страшно — судороги, цианоз, прикушенный язык, пена изо рта, недержание мочи... Как-то трудно представить себе, что искусственное вызывание у человека подобного состояния может быть полезным. Как бы мы ни растолковывали публике, что современная ЭСТ напрочь лишена всех этих неприятных атрибутов, суть меняется мало. Ведь терапия-то называется СУДОРОЖНОЙ! Наверное, комплекс неприятных ассоциаций с эпиприпадком — это третья причина предубеждений против ЭСТ.

Врачи осведомлены об ЭСТ лучше, чем остальное население. Однако и среди них нет полного единодушия в понимании метода. До сих пор встречаются (правда, как редкие исключения) некие экстремистские публикации в медицинских журналах, где можно встретить эмоциональные восклицания типа «доколе будут врачи вызывать повреждение мозга у своих больных?!» [J. Friedberg, 1977], или объявляется, что «применение ЭСТ породило эпидемию беспамятства» [L. R. Frank, 1986], или что «кончина ЭСТ принесет пользу для психического здоровья, и поместит этот вид лечения туда, куда оно заслу-

живает — в раздел археологии науки» [Youssef H., Youssef E, 2001]. Мне самому приходилось слышать, например, в 1995 году, на съезде психиатров России, у прилавка, где продавалось «Практическое руководство по ЭСТ», такие высказывания, как: «Что за лечение, за которое посадить могут!?»; «Фашистский метод»; «Метод, давно запрещенный».

Немалый вклад в формирование негативного отношения к ЭСТ внесли средства массовой информации и представители искусства, что отмечено в ряде научных работ [B. Kalayam, M. J. Steinhart, 1981; M. J. Mills et al, 1984]. Систематическое исследование американских фильмов, где изображается или упоминается ЭСТ, выявило, что таких картин за 1948—2000 гг. было создано двадцать две, и если вначале в них ЭСТ изображалась как тяжелое, но полезное лекарство против психического заболевания, то постепенно кинематографом из ЭСТ был создан образ отрицательной и жестокой манипуляции, оставляющей впечатление брутального, вредоносного инструмента для злоупотреблений, безо всякой терапевтической пользы [A. McDonald, G. Walter, 2001]. В последние годы телевидение продолжает выдавать устаревшие неправдоподобные сцены ЭСТ за современную практику [C. H. Kellner, 1995a]. Работников искусства нетрудно понять: вводя в сюжет такие острые моменты как ЭСТ, можно легко возбудить эмоции читателя или зрителя, и за счет этого привлечь его внимание и кассовые сборы.

Хрестоматийным произведением, направленным против ЭСТ (и психиатрии в целом, но это уже особый разговор), стал «Полет над гнездом кукушки» (1962). Автор, Кен Кизи (Ken Kesey), на пути к писательской славе некоторое время поработал санитаром в психиатрической больнице. Осмысление психиатрических проблем на санитарском уровне в сочетании с литературными способностями помогло ему создать бестселлер, в котором он ради художественного эффекта не пожалел красок для живописания устрашающих картин жизни психиатрической лечебницы. Среди прочих «медицинских истязаний» и «наказаний» пациентов (а именно так обывателю нередко представляется работа психиатров) особое место в книге отведено электросудорожной терапии, к описанию которой автор не раз возвращается, всякий раз с леденящими кровь натуралистическими подробностями, которые имеют для несведущего человека правдоподобный вид, а на деле являются смесью бредовых домыслов душевнобольных пациентов и околомедицинских сплетен об ЭСТ.

Если прочитать нижеприведенные отрывки из книги, легко понять, откуда в населении страх перед психиатрией и, в частности, перед ЭСТ. Особенно если талант автора помножен на талант работников кинематографа. Приведем несколько отрывков из русского перевода книги [К. Кизи, 1993].

«— Шоковая мастерская, мистер Макмерфи, — это ласковое название установки ЭШТ— электрошоковой терапии. Устройство, которое, можно сказать, в одном лице заменяет снотворное, электрический стул, а также дыбу для пыток. Это маленькая, хорошо продуманная и очень быстрая процедура, настолько быстрая, что почти безболезненная, но второй раз туда никто не хочет. Никто.

— И что эта штука делает ?

— Тебя привязывают к столу, у которого по иронии судьбы форма креста, но на голове вместо тернового — венец из электрических искр. С разных сторон к голове тянутся проводки. Чик! На пять центов электроэнергии через мозг — и тотчас вы получаете лечение, а заодно и наказание за все ваши «идите к черту» и прочие агрессивные поступки, кроме того, в течение определенного времени, шесть часов или три дня — это зависит от вашей комплекции, — вы никому не мозолите глаза. Даже придя в сознание, еще какое-то время вы пребываете в состоянии дезориентации: не можете логично рассуждать, многое вообще не можете вспомнить. Достаточное количество таких процедур — и человек рискует стать похожим на мистера Эллиса: вон там, у стены, тридцатипятилетний слюнявый идиот с вечно мокрыми штанами».

«Перед Шоковой обычно дают красные капсулы. Пациента вталкивают в дверь, техники подхватывают его под руки, но вот до него доходит, куда он попал, он начинает

упираться в пол обеими ногами, чтобы не дать им затащить себя на стол… Вы расплачиваетесь собственными мозговыми клетками… Традиция лечения обделенных разумом: выжигание по мозгу… Электричество в голову. Все равно что электрический стул за убийство…».

«Руки намертво прижаты к бокам ладонями вверх, пальцы рывками сжимаются и разжимаются… Так дергаются люди в Шоковой мастерской, привязанные к столу-кресту, и из их ладоней тянется вверх струйка дыма от электротока».

«Бывали периоды, когда после шоковой терапии я недели две ходил в полубессознательном состоянии, жил в какой-то туманной и неясной дымке, похожей на неровную границу сна, — такой серый промежуток между светом и тенью, явью и сном, жизнью и смертью, когда ты понимаешь, что уже вышел из обморочного состояния, но еще не знаешь, какой сейчас день, кто ты на самом деле и вообще есть ли смысл приходить в себя…».

Как после такого красочного описания простому человеку относиться к ЭСТ? На любого подобное зомбирование оказывает определенное влияние. В одном исследовании [G. Walter et al, 2002a] сотню студентов-медиков, еще не проходивших психиатрию, попросили заполнить опросник об их отношении к ЭСТ — до и после просмотра 5 отрывков об ЭСТ из фильмов, подобных «Гнезду кукушки». Результат оказался красноречивым: на 30 % снизилось число студентов, одобряющих ЭСТ, в 2,5 раза увеличилось число студентов, которые бы ни в коем случае не посоветовали членам своей семьи или своим друзьям подвергаться этому лечению.

В российском телесериале «Клетка» (сюжет и режиссура С. Белошникова), который я имел несчастье наблюдать в конце 2001 года, в изобретенном авторами психиатрическом стационаре содержатся люди двух сортов: здоровые и напоминающие пьяных (видимо, в представлении автора, психобольные должны быть похожими на пьяных). Тем и другим лечение проводится с целью наказания. Насквозь патологический злодей-психиатр пытается склонить к сожительству пациентку. Он угрожает ей (обратите внимание на лексику): «Вот назначу тебе галоперидол на недельку, будешь гадить под себя», «Ты будешь ронять слюни и сопли, ронять свое дерьмо… выйдешь отсюда конченой идиоткой, тебя переведут в больницу для хроников, где ты закончишь свою вонючую жизнь в блевотине и дерьме»; «Ты еще узнаешь, что такое ЭСТ!». Живописуются «ужасы» сеанса ЭСТ: изувер-психиатр прикладывает к голове жертвы электроды, приговаривая «вот теперь будешь хорошо себя вести»; жертва с чем-то вроде кляпа во рту подпрыгивает, неумело изображая припадок, а прислужники-санитары держат под руки объект сексуальных домогательств доктора и заставляют ее на все это смотреть. В общем-то ничего нового по сравнению с «Гнездом кукушки», только нечистоплотного вранья и ненависти к психиатрии намешано так густо, что такая передозировка вызывает даже у непосвященных недоверие. Возникает незапланированное создателями чувство отвращения (только не к ЭСТ, а к авторам). Но несчастный обыватель, которому отчаянно дурят голову, наверное, может и усомниться — «а вдруг правда?». Наше профессиональное сообщество тут явно не дорабатывает: если бы, например, Российское общество психиатров подало в суд на авторов фильма и телекомпанию за гнусную клевету, дезинформацию публики и причиненный пациентам моральный вред, то вряд ли бы наши телеканалы, обнаруживая «бездну вкуса», так рьяно наперегонки взялись бы повторять демонстрацию этой пресловутой ленты («Клетка» еще трижды появилась на телеэкранах в 2002 году).

На мой взгляд, формированию адекватного отношения публики к ЭСТ могло бы в какой-то степени помочь хорошее художественное произведение, в котором ужас и сострадание читателя вызывались бы именно состоянием сумасшествия персонажей, а методы лечения (в том числе ЭСТ) занимали бы свойственное им место — средства избавления от мук и возвращения разума.

Справедливости ради заметим, что работающие в поэтическом жанре литераторы, в

отличие от прозаиков, менее предвзяты и ангажированы, когда пишут об ЭСТ. Поэты, пережившие психическое заболевание и избавившиеся от него с помощью ЭСТ, часто описывают это лечение очень положительно [G. Walter et al, 2002].

Но пока художественная литература чаще всего не радует нас примерами непредвзятого отношения к ЭСТ, попробуем предоставить слово главным действующим лицам — нашим пациентам. Мы нередко просим своих пациентов, которых лечили методом ЭСТ, описать их ощущения и впечатления, связанные с лечением. Результаты бывают захватывающе интересны и порой неожиданны. Рекомендуем врачам, практикующим ЭСТ, не упускать такой возможности получения информации о методе «с другой стороны». Вот некоторые из «сочинений на тему ЭСТ», авторы которых любезно дали свое согласие на их публикацию.

Пациентка А., 39 лет. Более 10 лет эта женщина с высшим образованием и хорошим до болезни социальным статусом страдала эндогенным заболеванием с низким темпом прогредиентности, основными проявлениями которого были резистентные затяжные тяжелые адинамические депрессии, вынуждавшие ее подолгу (до 7 месяцев) находиться в психиатрических стационарах и выписываться без существенного улучшения. Впервые примененная на отдаленном этапе болезни ЭСТ оказала настолько выраженный терапевтический эффект, что пациентка стала энтузиастом этого вида лечения, и в случаях рецидивов болезни стала приезжать только в нашу больницу — «специально для ЭСТ». Учитывая хорошие интеллектуальные способности пациентки, осведомленность в вопросах медицины и настроенность на сотрудничество, мы предложили ей письменно изложить свои впечатления об ЭСТ. Они приводятся ниже — с сохранением всех особенностей авторского текста.

«...*До меня множество моих знакомых были вылечены ЭСТ и я без малейшего колебания согласилась на это лечение. Первый сеанс ЭСТ протекал следующим образом: установили капельницу, ввели наркоз, просчитав по просьбе врача вслух до 10 (меньше или больше чтобы врач убедился в действии наркоза) я почувствовала, что засыпаю, закрыла глаза и через мгновение открыла глаза, появилась мысль: «Когда же начнут делать ЭСТ?». Но ощущение слабости во всем теле и легкое головокружение, а также отсутствие капельницы привело меня к догадке, что сеанс ЭСТ уже закончен, а узнав у сотрудников ОРИТ сколько времени, догадалась, что мое предположение было верно: на самом деле после того, как я под действием наркоза заснула врач провел сеанс ЭСТ, который длится всего 7 минут. Каких-либо ощущений у меня в эти 7минут не было, т. к. действовал наркоз, а после сеанса ЭСТ я проспала еще 1,5—2 часа.*

Проснувшись я полежала еще 20— 30 минут и, когда прошло головокружение и уменьшилась почти полностью слабость, в сопровождении сотрудника ОРИТ пошла в свое отделение, где еще некоторое время должна была полежать в постели до полного исчезновения остаточной слабости и головокружения. Лечебное воздействие ЭСТ проявилось у меня после первых двух сеансов, так полностью исчезло угнетенное состояние и состояние «душевной боли». При последующих сеансах ЭСТ состояние улучшалось постепенно, а не скачкообразно и после очередного сеанса я почувствовала себя вполне хорошо, а именно: стала с интересом читать, у меня появилось желание общаться с людьми, появились планы на будущее, исчезло желание постоянно лежать в постели.

Лечение ЭСТ производится несколькими сотрудниками из которых каждый имеет свои обязанности и с полной ответственностью выполняет их. Здесь царит атмосфера полного взаимопонимания и уважения к больному.

Если сравнивать лечение лекарствами с лечением ЭСТ, то выглядит это следующим образом:

1) ЭСТ улучшает состояние... в достаточно короткий срок.

2) Лечение только лекарствами может продолжаться по времени очень долго, т. к. долго приходится подбирать схему и достижение положительного результата, это происходит очень мучительно для больного,

а иногда подобрать необходимую схему невозможно и больного выписывают недолеченным».

Другой пример — пациентка Н., 40 лет, обладает хорошими способностями к музыке и живописи. В отличие от предыдущей пациентки, более эмоциональна и менее осведомлена в вопросах медицины. Ее эндогенное заболевание, начавшись в молодости, вначале протекало с длительными и качественными ремиссиями. В последние годы активность (но не прогредиентность!) процесса резко возросла: обострения стали повторяться практически ежемесячно, всякий раз проявляясь тяжелым шизоаффективным состоянием (депрессия, ассоциативные расстройства) с брутальным аутоагрессивным и суицидальным поведением. Пациентка плохо переносит психофармпрепараты (видимо, результат перенесенной в прошлом нейроинфекции), поэтому для купирования обострений с большим успехом применялась ЭСТ — обычно хватало 2—3 сеансов. Но предотвратить обострения только лекарственными методами никак не удавалось. Поэтому пациентка была переведена на поддерживающую ЭСТ, которая в дальнейшем полностью прервала мучительную для нее и ее семьи череду рецидивов. В ремиссии продолжает не менее успешно, чем раньше, заниматься творчеством — ЭСТ ей не мешает в этом. Вот ее впечатления — как и в предыдущем случае, с сохранением авторского стиля.

«Я хочу поделиться своими впечатлениями о процедуре ЭСТ.

Первую процедуру ЭСТ мне сделали после мыслей о самоубийстве. Процедура была кратковременной, я погрузилась сразу и после просыпания не плакала, но помнила, как попала в отделение, где нахожусь, как погрузилась в сон. Вторая процедура была иначе воспринята, мне казалось, что я погрузилась в темную яму, но быстро из нее выбралась. Все последующие процедуры сопровождались слезливостью.

В начале, до 3-й или 4-й процедуры, у меня были чувства, что меня хотят усыпить и «лечить» потом в бессознательном состоянии. Я ощущала страх, что не выйду из этого состояния и «прощалась» с врачами. Также я ассоциировала эту процедуру с инсулиновыми токами. Подавляющее действие произвело привязывание рук и ног — фиксация конечностей — в этом чувствовался акт насилия.

Во время пробуждения я осматривалась по сторонам, чувствовала все в «розовом цвете», доброжелательность медперсонала, радовалась жизни; хорошо отдохнувшее мое тело испытывало еще тяжесть и головокружение, но все равно хотелось двигаться, действовать. Я плакала и не знала причину своих слез, мне казалось, что меня обидели, но в то же время это было не так. Я себе внушала, что все хорошо, я здорова, у меня все «на месте», и через 3—5 минут успокаивалась, проходило головокружение. Я собирала постельные принадлежности и шла в палату. После этой процедуры у меня проходила слезливость на несколько дней, я переставала себя жалеть, «горемычную». Легче входила в контакт с медперсоналом и больными, глаза перестала сводить в сторону и отрешаться от мира, перестала не понимать речи окружающих. Появлялось больше жалости к больным.

Отдельно нужно отметить улучшение памяти, процессы воспоминания и запоминания. Стала лучше разгадывать кроссворды и сканворды, раньше я вообще ничего в них не понимала. Теперь просчитываю дни недели вперед и назад, вспоминаю, что было в прошлом месяце и помню, какой сегодня день ***в течаше*** *всего этого текущего дня.*

Хочется еще и еще раз испытать эту процедуру, чтобы окончательно излечить свои рецидивы».

В этом тексте неожиданным был страх перед фиксацией конечностей во время процедуры (назначение этой меры тщательно разъясняется всем больным, и обычно это никогда не вызывало у них переживания). Неожиданным может показаться субъективное улучшение памяти — этот кажущийся парадоксальным феномен нередко наблюдается при ЭСТ, и мы часто говорим о нем на страницах этой книги.

Еще пример — **пациентка Л., 36** лет, медсестра. Клишеобразные шизоаффективные приступы: ажитированная дисфорическая депрессия с напряженным ипохондрическим синдромом, заставляющим пациентку агрессивно и неустанно, забыв обо всем на

свете, осаждать соматических врачей, добиваться десятков повторных ненужных анализов и ненужного лечения по поводу мнимых соматических болезней. Мы познакомились с нею, когда вопрос вставал об инвалидности в связи с 7-месячным безуспешным лекарственным лечением очередного такого состояния, проводившимся в другой больнице. ЭСТ как «ключ к замку» подошла для быстрого купирования этого и последующих приступов, а также для профилактики рецидивов (поддерживающая ЭСТ). Благодаря ЭСТ она превратилась из хронической тяжелой больной в успешно работающую по своей профессии активную женщину, воспитывающую вместе с мужем трех детей. Вот ее наблюдения.

«Когда у меня наступает депрессия, то мне тогда делают ЭСТ. Я при депрессии ничего не могу делать — ни читать, ни смотреть телевизор, у меня бывает неусидчивость. С каждым сеансом постепенно уходит скука, неусидчивость, и постепенно приходит настроение, становится возможно что-то делать. Постепенно становишься нормальным человеком. Радуешься тому, что происходит вокруг тебя; когда в депрессии — ты этого не замечаешь. Иногда ждешь сеанс с нетерпением, чтобы тебе стало лучше. Когда тебя усыпляют, еще одно настроение, а после сеанса ЭСТ — уже другое, повышенное, и так с каждым сеансом ЭСТ. Просыпаюсь после сеанса ЭСТ, все понимаю, что нахожусь в больнице, но мне почему-то хочется встать. Иногда после ЭСТ болит голова, иногда — нет».

«Хочется встать» — это смутные воспоминания пациентки о периодах пробуждения после сеансов — у нее нередко на фоне еще не вполне ясного сознания возникало стереотипно повторяющееся возбуждение с желанием встать с постели (иногда это приходилось устранять внутривенным введением реланиума). Головные боли, как видно по тексту, для пациентки несравнимо менее актуальны, чем депрессия — «ждешь сеанс с нетерпением».

За годы работы я не могу припомнить случая, чтобы впечатления пациентов об ЭСТ существенно отличались от приведенных выше, т. е. чтобы они были в той или иной степени негативными. Ни разу в нашей практике отказы пациентов от проведения ЭСТ (а таковые хоть редко, но случались) не были связаны с негативным собственным опытом. Если процитированные выше тексты могут показаться специально выбранными для подтверждения каких-то идей автора, рекомендуем практикующим ЭСТ врачам собрать для сравнения свою коллекцию отчетов больных. Для доверяющих только научной литературе можно сослаться на работу, выявившую положительное отношение к ЭСТ у 2/3 пациентов, леченных этим методом [B. Aperia, 1986]. Ссылки на аналогичные исследования впечатлений об ЭСТ больных и их родственников приведены также в главе «Вопросы деонтологии и психотерапии, связанные с ЭСТ».

Что инкриминируют методу ЭСТ его «разоблачители»? Рассмотрим основные циркулирующие в обществе мифы по поводу ЭСТ и взгляды на них с точки зрения науки и клинической практики.

Миф 1. «ЭСТ вызывает необратимое органическое повреждение мозга»

В первые годы возникновения ЭСТ многие специалисты встретили новый метод настороженно. Вызываемые током припадки возбуждали естественные ассоциации на тему повреждения мозга. В 40-е годы был проведен целый ряд исследований на эту тему (со свойственными науке того времени методическими и техническими недостатками). Например, М. И. Рыбальский разослал опросник больным, леченным в 1945—1947 гг. методом ЭСТ, и получил 109 ответов от них самих, их родственников и лечащих врачей разных специальностей, где содержались сведения о различных неврологических симптомах, отмечавшихся у этих больных в периоде после лечения [М. И. Рыбальский, 1949]. Этого тогда показалось достаточным (хотя сведения были сомнительной ценности, и исходный неврологический фон не был верифицирован), чтобы сделать вывод об «органических последствиях» ЭСТ. В другой работе [В. С. Цивилько, 1949] был поставлен опыт на 6 собаках, получавших разное количество электросудорожных

шоков, с контролем из 3 собак, получавших субконвульсивные электростимуляции. После умерщвления животных введением в полость сердца смеси ацетона с эфиром автор нашел в мозгу собак морфологические изменения (дегенеративно-аноксическая энцефалопатия с изменением нервных клеток и сосудов), выраженность которых была пропорциональна числу электрошоков. Сегодня известно, что при подобных методах исследования агональные изменения мозга невозможно отличить от прижизненных, и что результаты опытов на животных, тем более статистически недостоверных, нельзя экстраполировать на людей. Но в то время такое исследование казалось достаточным, чтобы сделать вывод об «органическом вреде от ЭСТ». Подобные исследования дали почву для появления мифа об «органическом поражении мозга при ЭСТ» и для клинических рекомендаций «сужать показания к ЭСТ», применять ее «в крайних случаях» и с минимальным числом сеансов.

Этот «органический» миф на протяжении более чем 60 лет является излюбленным оружием всех противников ЭСТ и, в частности, антипсихиатрических течений в духе сайентологии. К сожалению, некоторые авторы серьезной психиатрической литературы также оказываются под гипнозом этого мифа. Вот прискорбный пример: «Экспериментальные исследования на животных показали, что 10—15 и более электрошоков приводят к диффузной гибели нервных клеток, особенно в коре головного мозга... При психозах, возникающих на экзогенно-измененной почве, электрошоки дают обычно кратковременный эффект, часто наблюдается ухудшение состояния с утяжелением психоорганической симптоматики... Курс лечения включает не более 8—10 электрошоковых состояний... Показания в нашей стране ограничены...» [Клиническая психиатрия, под ред. Н. Е. Бачерикова, 1989]. Нетрудно представить, сколько читателей этого текста в ужасе отшатнулись от электросудорожной терапии.

Проанализировано немало примеров того, как рождаются работы об «органическом повреждении мозга» при ЭСТ [R. Abrams, 2002a]. В этой книге можно познакомиться с приемами передергивания цитат из научных трудов, тенденциозным подбором данных и многими другими не слишком чистоплотными методами «доказательств». Интересно, что в тех немногих случаях, когда пациенты возбуждали дела против врачей за «органическое повреждение» их мозга при ЭСТ, американские суды чаще всего признавали доводы нанятых истцами экспертов антинаучными.

За всю историю существования ЭСТ ни один из аспектов этого метода не породил столько литературы, как вопрос об органическом поражении мозга. Количество источников, посвященных этой теме, измеряется сотнями статей. Со стороны ученого мира отмечается прямо-таки паранойяльное стремление «найти хоть что-нибудь», хоть какие-нибудь «улики» или «следы», подтверждающие «органический вред» ЭСТ. Стоит только появиться какой-нибудь новой диагностической методике для исследования мозга (а их за более чем 60 лет существования ЭСТ было изобретено немало), как она непременно будет применена к пациентам, леченным ЭСТ. Здесь применялись и рентгенологические исследования, и РКТ [F. M. Benes et al, 1983; R. J. Dolan et al, 1985; H. Kolbeinsson et al, 1986; R Bergsholm et al., 1989;], и ЯМР[C. E. Coffey etal, 1988; 1991; A. I. Scott et al, 1990; P. Videbech, 1997], и ПЭТ, и иммунологические исследования маркеров повреждения мозга [O. C. G. Zachrisson et al, 2000; M. W. Agelink et al, 2001], и ЯМР-спектроскопические* поиски маркеров атрофии или гибели нейронов или хотя бы нарушения трансмембранного обмена в них [G. Ende et al, 2000], и гистологические исследования мозга умерших людей, которые в прошлом лечились ЭСТ [D. P. Devanand et al, 1994], и исследования мозга лабораторных животных

* ЯМР-спектроскопия — современная методика для прижизненного изучения функций мозга. Например, с ее помощью можно исследовать кон центрацию и кинетику психофармакологических препаратов в веществе мозга.

после экспериментальных вызванных электричеством припадков [К. И. Погодаев, 1986]*, и многие другие самые изощренные методики. В экспериментах на животных (приматах) было показано, что уменьшение количества нейронов под влиянием ЭСТ начинается лишь после 1,5—2 ч непрерывной электросудорожной стимуляции (чего, естественно, при лечебной ЭСТ у людей не бывает). Надо отдать должное научной честности нескольких поколений исследователей обсуждаемого вопроса: независимо от их личного отношения к ЭСТ, окружающей обстановки и тех мотивов, которые побуждали их к исследованиям**, результат неизменно оставался одинаковым — ни одна из примененных методик прижизненного или посмертного изучения мозга не дала доказательств в пользу связанного с ЭСТ органического поражения ЦНС. Ни нейроны, ни глия, ни серое, ни белое вещество мозга, ни кора и подкорковые образования, ни желудочки, ни оболочки — не претерпевают органических поражений при ЭСТ. Более того, по данным, исходящим из независимых центров в разных странах [T. R. Madhav et al, 2000; T. M. Madsen et al, 2000, B. W. Scott et al, 2000; J. Hellsten et al, 2002], ЭСТ даже стимулирует образование новых аксонов и новых нервных клеток в тех немногих областях мозга, где такой процесс возможен (гиппокамп). Функциональные (психологические и нейропсихологические) исследования особенностей транзиторных когнитивных нарушений, возникающих после ЭСТ, показали, что их характеристики принципиально отличаются от тех, что бывают при органическом (фокальном или диффузном) поражении мозга [В. Л. Деглин с соавт., 1987; P. Lewis, M. D. Kopelman, 1998]. Думается, что на этом можно было бы закрыть вопрос. ЭСТ НЕ ВЫЗЫВАЕТ органического поражения мозга.

Миф 2. «Вследствие ЭСТ у пациентов развивается эпилепсия»

Самые тщательные катамнестические исследования, проведенные на больших контингентах лиц, подтвердили, что у незначительной части больных, леченных ЭСТ, в дальнейшем могут возникать спонтанные эпилептические припадки. Но самое главное, что частота развития спонтанных припадков после ЭСТ ТОЧНО ТАКАЯ ЖЕ, как и в популяции людей, никогда не получавших ЭСТ [H. Sauer, H. Lauter, 1987]. Это значит, что ЭСТ не повышает шансов на развитие спонтанных припадков. Очевидно, что, если у пациента через какое-то время после ЭСТ появились спонтанные припадки, то они с такой же вероятностью появились бы у него и без ЭСТ.

Кроме того, ЭСТ обладает достоверно доказанным антиэпилептическим действием: в течение курса и некоторое время после него у многих пациентов повышается судорожный порог [C. E. Coffey et al, 1995a; A. I. Scott, H. Boddy, 2000] и укорачиваются припадки. Очевидно, противосудорожное действие свойственно не только ЭСТ, но и конвульсивной терапии вообще, поскольку еще полвека назад было известно о положительных результатах лечения эпилепсии с помощью *химиосудорожной* терапии [А. С. Борзунова, 1952]. Противосудорожное действие ЭСТ настолько отчетливо, что достигнутое во время

* В своей работе 1964 г. К. И. Погодаев в духе того времени писал (на основании методологически несовершенных опытов на кроликах и собаках), что, если повторять ЭСТ более 5 раз через сутки, то это ведет к «серьезным нарушениям в белковом и энергетическом обмене головного мозга животных» и к «срыву охранительного торможения», а «белковый обмен в мозге долго не восстанавливается и сопровождается морфологическими изменениями в ЦНС» [*К.* И. Погодаев, 1964]. В последовавшей через два десятилетия работе [К. И. Погодаев, 1986], основанной уже на более серьезных многолетних исследованиях, о «морфологических изменениях под действием ЭСТ» уже найти ничего не удается, хотя автор и избегает впрямую говорить о своих прошлых заблуждениях.

** Даже в обстановке начала 50-х годов, когда в СССР поднялась волна гонений на ЭСТ как на «очень опасный» метод, отечественным ученым удавалось в закамуфлированной форме сообщать об отсутствии признаков органического поражения мозга при ЭСТ. Сообщалось, что в основе ЭСТ лежит *«обратимый* паранекроз, парабиоз и торможение нервных клеток» (что в переводе на язык современной физиологии означает чисто функциональные изменения нейронов) [А. Д. Зурабашвили, 1952] — хотя автор и был вынужден, по-видимому, из чувства самосохранения окружить этот вывод заклеймляюшими ЭСТ эпитетами: «самый грубый после лейкотомии метод».

начального курса повышение судорожного порога у большинства больных годами сохраняется и в дальнейшем при проведении редких (обычно раз в месяц) сеансов поддерживающей ЭСТ [W. Chanpattana et al, 2000b; W. Chanpattana, S. Chakrabhand, 2000]*. Этот эффект используется для лечения резистентных форм эпилепсии. Некоторыми авторами противосудорожные свойства ЭСТ рассматриваются вообще как один из основных механизмов ее терапевтического действия [H. A. Sackeim et al, 1983; R. M. Post et al, 1984; H. A. Sackeim, 1999].

Отсутствие проконвульсивного действия ЭСТ позволяет применять этот метод и в тех случаях, когда эпилепсия является «вторым» психическим заболеванием. Существует пример [M. M. Keats, S. Mukherjee, 1988] успешного применения ЭСТ у пациентки, страдающей шизофренией и эпилепсией; курс ЭСТ снизил степень ее агрессии и не ухудшил течение эпилепсии.

Лечебные искусственные припадки при ЭСТ и патологические припадки при эпилепсии только внешне выглядят похожими. Это было понятно уже на ранних этапах изучения судорожной терапии: «Эпилептический процесс неравнозначен экспериментальному припадку, и последний не создает эпилептического процесса» [М. Л. Шапиро, М. И. Яшиш, 1938]; «Судорожная терапия есть лечение эпилептическими припадками, но ни в коем случае это не есть вызов болезни эпилепсии» [Н. П. Индрашюс, 1949]. Эпилепсия как болезнь имеет свой патогенез, множество признаков и проявлений, среди которых припадки — лишь один, и не всегда самый главный. Причиной изменений психики и когнитивных функций, что бывает при длительном течении эпилепсии, являются отнюдь не припадки как таковые, а множество факторов [D. B. Hoch et al, 1994]; достаточно вспомнить, что существуют и бесприпадочные формы эпилепсии. В отличие от эпилепсии, при ЭСТ в межприпадочном периоде эпи-активности не отмечается [Е. Б. Глузман, Е. А. Мелерьян, 1952]. При ЭСТ мы моделируем лишь один симптом, никак не создавая модели болезни в целом. Примерно так же моделируется гипертермия при лечебном введении пирогенала, но никто при этом не воображает, будто у больного развивается инфекционное заболевание. Попробуем сопоставить некоторые наиболее важные характеристики эпилепсии с ее природными припадками и ЭСТ с ее искусственными припадками (табл. 13).

При ЭСТ ничего подобного описанному в правой колонке табл. 13 не отмечается. «Привить» эпилепсию с помощью ЭСТ НЕВОЗМОЖНО!

Миф 3. «Вследствие ЭСТ у пациентов развивается слабоумие»

Некоторую почву для мифа о «слабоумии после ЭСТ» давали ранние впечатления об этом лечении, когда оно проводилось с использованием грубо действующих токов и с сопутствующей каждому сеансу тяжелой гипоксией. После таких курсов у ряда больных развивались выраженные в той или иной степени нарушения памяти, что некоторыми неправомерно приравнивалось к слабоумию или «органическому поражению ЦНС». Логическая ошибка здесь заключалась в предположении, что «раз при органическом поражении мозга бывают нарушения памяти и интеллекта, то достаточно увидеть у больного нарушения памяти, чтобы считать его органиком и слабоумным». На самом деле между расстройствами памяти, с одной стороны, и «органикой» и слабоумием, с другой, отсутствует жесткая связь. В рамках нашей темы важно уяснить, что изменения памяти при ЭСТ совершенно не являются симптомом органического, необратимого, ослабоумливающего и т. п. поражения мозга. *Мнестические изменения при ЭСТ — явление очень специфическое, которое, может быть, не имеет точного аналога в естественной природе.* Кроме того, даже при старом варианте методики расстрой-

* Однако, если поддерживающая ЭСТ не проводится, то эффект повышения судорожного порога постепенно угасает [R. B. Krueger et al, 1993] — к огорчению врачей, лечащих с помощью ЭСТ эпилепсию, и противников ЭСТ, лишающихся еще одного мнимого аргумента об «органическом вреде» ЭСТ. Постепенное возвращение после ЭСТ судорожного порога к исходному уровню еще раз подчеркивает функциональный характер привносимых ЭСТ изменений.

Таблица 13

Сравнение припадков и иных симптомов при ЭСТ и при эпилепсии

ЭСТ	Эпилепсия
Припадки при ЭСТ — это результат временного функционального изменения работы мозга под действием тока.	Припадки при эпилепсии — результат стойкого генетического нарушения функции нейронов («генуинная эпилепсия»), или воздействия патологического органического очага на участок мозга («симптоматическая эпилепсия»).
Припадки при ЭСТ лишены последующего эпилептогенного влияния на мозг — напротив, они в дальнейшем повышают судорожный порог.	При эпилепсии заболевание имеет прогредиентность, каждый припадок как бы прокладывает дорогу следующему, постепенно в мозгу образуется множество эпилептогенных очагов — «эпилептическая система».
При ЭСТ в промежутках между сеансами (припадками) и после курса не бывает ЭЭГ-признаков эпилептической активности.	При эпилепсии наличие ЭЭГ-признаков эпи-активности в межприпадочном периоде является одним из опорных диагностических признаков этой болезни.
При ЭСТ никогда не возникает эпилептических изменений личности (даже у пациентов, которые получают это лечение в течение многих лет).	При эпилепсии главным диагностическим критерием являются именно эпилептические изменения личности — брадипсихизм, вязкость и замедленность мышления, слащавость, мстительность, злопамятность, дисфоричность с брутальной взрывчатостью, по которым мало-мальски опытный психиатр может установить диагноз, даже не имея информации о припадках.

ства памяти оказывались преходящими; а при современной модификации ЭСТ они практически отсутствуют (или их выраженность и длительность минимальны) и не имеют особого клинического значения (хотя мы и обязаны по традиции предупреждать о них пациентов). Подробнее о нарушениях памяти при ЭСТ — в главе «Осложнения от применения ЭСТ с миорелаксантами и наркозом».

Самые тщательные нейропсихологические, психологические, патопсихологические и психопатологические исследования (со всеми мыслимыми способами контроля, с использованием самых изощренных шкал и без них) не выявили у пациентов, леченных ЭСТ, признаков последующего снижения интеллекта. Это касается как лиц с исходно высоким интеллектом, так и пациентов со слабоумием. Слабоумие после ЭСТ не усиливается. Если есть показания (например, депрессия на фоне возрастной деменции, или кататонический психоз у олигофрена, или то, что у нас принято называть пфропфшизофренией), ЭСТ может быть безо всяких опасений (относительно повреждения интеллекта) применена у любых пациентов с интеллектуальной недостаточностью [A. Kearns, 1987; B. K. Puri et al., 1992; M. Thuppal, M. Fink, 1999; M. Aziz et al., 2001; D. Weintraub, S. B. Lippmann, 2001], причем не только в качестве «острого», но и поддерживающего лечения [W. Chanpattana, 1999; S. L. Ruedrich, S. Alamir, 1999].

В одном из последних обзоров [J. A. van Waarde et al, 2001] показано, что эффективность электросудорожного лечения психозов у умственно отсталых пациентов составляет 84 %, а побочные эффекты и показания в целом не отличаются от таковых для интеллектуально сохранных больных.

Для развенчания мифа об «антиинтеллектуальном действии» ЭСТ характерен описанный случай 74-летней пациентки [R. C. Barnes et al, 1997], которой по поводу нестабильного биполярного аффективного расстройства длительно проводилась поддерживающая ЭСТ (в общей сложности 400 сеансов), и на протяжении всего этого времени осуществлялось тщательное психометрическое тестирование: на-

растания когнитивного и интеллектуального дефицита не было. В другом исследовании [D. P. Devanand et al, 1991] авторы сравнили когнитивные функции у 8 больных, каждый из которых на протяжении жизни получил не менее 100 сеансов БЭСТ в нескольких курсах, с когнитивными функциями попарно подобранных 8 больных, никогда не получавших ЭСТ: разницы не выявлено. Более того, зная особенности действия ЭСТ, мы вправе ожидать улучшения интеллектуальных функций у больных после этого лечения. Из многих работ видно, что, если интеллектуальные способности пациента, находящегося в состоянии психоза, частично заблокированы его психотическими симптомами, то после успешного применения ЭСТ интеллектуальные возможности улучшаются.

У некоторых врачей встречается своеобразное толкование причин улучшения при ЭСТ — якобы «ослабоумливающий процесс» лишает пациентов былой агрессивности и иных поведенческих расстройств. Эта «теория действия ЭСТ» лишена всяких оснований.

Миф 4. «ЭСТ является запрещенным методом»

С момента своего изобретения ЭСТ ни в одной стране мира (насколько позволяют судить результаты разнообразных опросов по регионам и странам) не была запрещена ни на один день*. Государством, где этот метод был «категорически не рекомендован» в течение десятка лет, был СССР. Далее, как известно, ситуация изменилась и в этой стране. В большинстве государств имеются законодательные установления по поводу применения ЭСТ, и они отличаются лишь степенью строгости и проработанности. Строгость же зависит в основном от того влияния, которое в той или иной стране имеют антипсихиатрические движения и направленные против ЭСТ лоббистские течения. В некоторых странах они не имеют существенного влияния, и там ЭСТ развивается практически беспрепятственно (без предвзятости общественного мнения). Наиболее типично это для развивающихся стран «третьего мира» [C. D. Shukla, 1981; L. K. Oyewumi, S. S. Kazaria, 1994; W. K. Tang, G. S. Ungvari, 2001a]. В развитых странах (наиболее яркий пример — США) развитие ЭСТ происходит под знаком постоянной тяжелой борьбы научных знаний с псевдонаукой [M. Fink, 1991, 2002a; R. Abrams, 1997]. Но и там запретов на ЭСТ нет. Единственное известное в США исключение — это кратковременный запрет ЭСТ в 1982 году в г. Беркли (штат Калифорния), произошедший под давлением общественного референдума на эту тему, спровоцированного антипсихиатрами [P. Cutajar, D. Wilson, 1999]. В Европе тоже бывали «черные дни» для ЭСТ, например, в 1965—1966 гг. по ряду европейских стран прокатилась волна протеста против ЭСТ, что временно сократило ее применение, например, в Швейцарии [П. Кильгольц, 1990]. Накопленный к настоящему времени большой объем позитивных научных знаний об ЭСТ и развитая повсеместно в мире эффективная практика этого лечения не дают никаких оснований для пессимистических прогнозов о возможных будущих запретах ЭСТ.

Миф 5. «Врачи не применяют ЭСТ себе и своим родственникам»

Красноречивей всего будет ответ специального исследования, проведенного в США на эту тему [W. H. Reid, 1999]. На опубликованный автором опросник ответили 42 психиатра. 10 практикующих психиатров получили как минимум 1 курс ЭСТ — 5 человек в период стажировки, и 1 человек получил 1 сеанс из личного образовательного интереса («посмотреть, что испытывают мои пациенты»). Более 80 основных и поддерживающих курсов ЭСТ было описано 11 психиатрами. Из них 9 — их родителям, 5 — братьям или сестрам и 18 — другим родственникам. 3 психиатра опубликовали собственный или семейный опыт ЭСТ в медицинских журналах. Выясняется, что психиатры и их семьи являются «потребителями» ЭСТ практически в той же мере, что и пациенты из общей популяции. Интересна вполне научная статья врача-психиатра, выздоровевшего от депрессии, кото-

* Единственным исключением является Словения, где с 1994 г. «по политическим соображениям» решено было не применять ЭСТ [M. Philpot et al, 2002].

рый анализирует собственный случай и находит ЭСТ вполне приемлемым видом лечения [E. G. Gray, 1983]. Ряд поучительных историй болезни, где описано положительное отношение к ЭСТ врачей психиатров, излечившихся с помощью этого метода от психического заболевания, приведен в книге М. Финка [M. Fink, 2002a]. Когда сотне венских сотрудников психиатрической службы предложили составить анонимное «завещание» на случай развития у них острого психоза, то 54 % включили туда согласие лечиться ЭСТ [M. Amering et al, 1999]. На наш взгляд, этих данных хватает для развенчивания «Мифа 5».

Миф 6. «ЭСТ служит для наказания людей и является репрессивным методом, дающим психиатрам изуверское орудие для борьбы с инакомыслящими»

Эта болезненная идея многие десятилетия движет антипсихиатрами, которые эксплуатируют страх населения перед ЭСТ в своих сражениях против психиатрии как таковой. Для приверженцев подобного мифа ЭСТ мало чем отличается от психофармакологии («метод химической модификации разума в политических целях»), да и вообще от любого психиатрического лечения («ущемление права человека думать иначе, чем принято»). Каждому психиатру известно, что по своему определению психиатрия имеет не только медицинские, но и социальные функции (в частности, защищать общество от опасных действий душевнобольных). Эти функции неразделимо связаны, и для их выполнения психиатрия использует те методы, которые определяются текущим уровнем медицинских знаний. В средние века душевнобольных приковывали цепями и изгоняли из них бесов. Сегодня в лечебном арсенале психиатрии есть разные научно обоснованные медицинские методы, в том числе и ЭСТ. Известно, что у психически больных возникают нарушения поведения, а при устранении психоза исчезают и поведенческие отклонения. Как всякий эффективный антипсихотический метод, ЭСТ благотворно отражается и на психотических нарушениях поведения [M. K. Saadani et al, 2001]. ЭСТ при агрессивном поведении может быть показана ровно настолько, насколько это поведение обусловлено психотической симптоматикой, которая слабо поддается лекарствам и требует быстрого купирования (из-за опасности для больного и окружающих) [P. Taylor, 2000]. Психически здоровым агрессивным лицам ЭСТ не применяется. Правильное различение «здоровой» и «болезненной» агрессивности есть компетенция общей или судебной психиатрии, а лечить или наказывать индивидуума, совершившего агрессивное противоправное деяние, решает, как известно, суд. Гарантии того, что ЭСТ (как и остальные меры психиатрического лечения) будет применяться только к больным людям, содержатся в законодательстве практически всех стран. Все эти соображения настолько азбучны, что заказной характер антипсихиатрического «Мифа 6» очевиден всякому здравомыслящему и не «зомбированному» пропагандой человеку.

Эта коллекция мифов, очевидно, не является исчерпывающей, и каждый практикующий ЭСТ врач сможет дополнить ее своими личными наблюдениями.

Для чего в книгу, ориентированную на практического врача, включена эта «мифологическая» глава? Чтобы вооружить его некоторыми практическими знаниями. А именно:

- снабдить аргументами, которые в повседневной работе могут пригодиться для разубеждения оппонентов, пытающихся дискредитировать метод ЭСТ;
- подготовить врача к возможным сомнениям пациентов и их родственников, «зараженных» пропагандой против ЭСТ;
- придать врачу дополнительную уверенность в концептуальной правильности его действий.

В завершение хотелось бы напомнить, что стать специалистом в такой особой области, как ЭСТ, — значит не только овладеть комплексом технических вопросов, но еще и пребывать в постоянной готовности отстаивать в разных аудиториях право этого замечательного метода на существование. Чем больше сторонников завоевано врачом, тем легче в конечном итоге будет его пациентам получить столь нужное лечение.

Глава 39
КАК СТАТЬ «ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНЫМ ТЕРАПЕВТОМ»

Кто имеет право заниматься ЭСТ? Как научиться ЭСТ? Где взять специалиста по ЭСТ?

Начнем с рассмотрения системы сертификации и аттестации по ЭСТ в США — стране, где этому виду лечения уделяется довольно много внимания. По данным последнего руководства по ЭСТ [The practice of electroconvulsive therapy, 2001 J, для психиатров-практиков в США имеются сертификационные курсы по ЭСТ. Они проводятся не в некоем общенациональном центре, а в локальных учреждениях. Обычно такие курсы входят в план резидентуры (последипломной практики и обучения). Имеются также программы для «продолженного» обучения, где врачи могут на любом отдаленном этапе своей карьеры пройти «освежающий» курс по ЭСТ и получить сертификат. Однако такой сертификат — только предпосылка для будущей работы. На конкретном рабочем месте предстоит еще одно испытание — аттестация. В больнице создается специально назначенная главным врачом комиссия — из своих сертифицированных и аттестованных специалистов по ЭСТ или с приглашением внешних консультантов. Комиссия руководствуется утвержденной в данной больнице инструкцией для аттестации врачей по ЭСТ. Врач, планирующий заниматься ЭСТ, подает в эту комиссию набор документов (включая рекомендательные письма), подтверждающих его образование и опыт в области ЭСТ. Затем он под наблюдением супервайзеров (опытных членов больничной комиссии) проводит установленное количество сеансов ЭСТ, во время которых он должен продемонстрировать свое мастерство и знания. Все этапы аттестации тщательно документируются. Если комиссия останется не удовлетворена — врач отправится на доучивание (читать теорию и практиковаться). Если все в порядке — комиссия представляет свое заключение главному врачу, и соискатель получает аттестационное свидетельство, позволяющее ему самостоятельно практиковать ЭСТ. В дальнейшем переаттестация проводится не реже чем раз в 2 года, причем в последующих аттестациях учитывается, насколько активен был врач (сколько провел сеансов) в предыдущем периоде.

Подобная же система существует в США для анестезиологов, участвующих в ЭСТ, а также для медицинских сестер, работающих в этой области.

Из европейских стран рассмотрим в качестве примера Нидерланды. По свидетельству д-ра J. van Waarde (личное сообщение), там организационными вопросами ЭСТ ведает Рабочая Группа по ЭСТ Голландской психиатрической ассоциации (Dutch Workgroup for ECT of the Dutch Association for Psychiatry). В Руководстве, составленном Рабочей Группой, указано, что во время первичной специализации по психиатрии каждый врач-стажер обязан принять участие в ведении не менее 5 больных, лечащихся методом ЭСТ, а также провести под наблюдением опытных наставников не менее 20 сеансов ЭСТ. Приступая к самостоятельной работе, врач дополнительно стажируется на рабочем месте, доказывая свою компетентность в применении этого лечения. Рабочая Группа 2 раза в год собирает всех голландских психиатров, занимающихся ЭСТ, для поддержания их в рабочем тонусе и ознакомления с новостями в сфере ЭСТ.

В нашей стране регламентация всего, что связано с ЭСТ, находится еще в зачаточном состоянии. Это же касается и системы аттестации и сертификации. Единообразных для всей страны правил, утвержденных Минздравом, пока нет. Поэтому администратор психиатрического учреждения, решивший внедрить в своей больнице ЭСТ, имеет выбор из 4 вариантов (каждый из которых, помимо обучения специалиста, предусматривает решение еще ряда организационных задач).

1. Можно ввести в штат больницы анестезиолога-реаниматолога, возложив на него ответственность за ЭСТ. При этом нужно будет изыскивать средства из внутренних резервов, или убеждать региональ-

ную медицинскую администрацию выделить дополнительное финансирование на содержание такого специалиста. Ни в одном из существующих нормативных актов РФ по организации психиатрических больниц нет указания на возможность введения такой должности специально для проведения ЭСТ. Выбирая этот вариант, нужно иметь в виду, что занимать анестезиолога только проведением ЭСТ будет крайне нерационально. Поэтому логичным будет постепенное дальнейшее расширение анестезиологической службы в психиатрической больнице — освоение интенсивных методов лечения (эфферентные и квантовые методы, КЦГ и пр.), организация подразделения психореаниматологии для ургентных психиатрических состояний.

Кроме того, если анестезиолог будет назначен ответственным за ЭСТ, то от него потребуется не только технически грамотно и безопасно проводить сеансы, но еще и понимать, зачем он это делает. Иными словами, будет нужно, чтобы он научился видеть динамику психопатологических синдромов в ходе курса, помогал психиатрам оценить наличие показаний к ЭСТ, умел дифференцированно проводить сеанс (выбирать способ наложения электродов и параметры стимуляции) в зависимости от психического статуса пациента. В целом задача может быть сформулирована так: врач, ответственный за проведение ЭСТ, должен быть полноправным участником лечебного процесса, а не вспомогательным механическим исполнителем. Для этого потребуется психиатрическая специализация анестезиолога, о чем нужно думать заранее.

2. Можно поручить заниматься ЭСТ врачу-психиатру, прошедшему обучение в специально предназначенном для этого учреждении.*. Предварительно нужно заручиться согласием местной медицинской администрации, которое в дальнейшем будет оформлено письменно(например, в виде приказа с приблизительным содержанием: «Врачу-психиатру N, прошедшему специальную подготовку на базе Y, разрешить применение методики ЭСТ с использованием элементов анестезиологии»). Единственной проблемой в этом варианте будет подбор такого врача психиатра, у которого хватит энтузиазма и заинтересованности для освоения новой методики и овладения элементами смежной специальности — анестезиологии.

3. Возможен вариант с анестезиологом-совместителем, приходящим на помощь к психиатру, ответственному за ЭСТ. Недостатки этого варианта изложены в главе «Персонал».

4. «Идеальный вариант». В реальной российской практике уже давно сформировалась новая специальность — психореаниматология, хотя на бумаге она все еще никак не возникнет. Жизнь не может бесконечно ждать циркуляров, и в психиатрических больницах множатся отделения психореаниматологии, в которых врачи часто вынуждены получать двойную специализацию (психиатрия и анестезиология-реаниматология). Идя навстречу «социальному заказу», кое-где начали проводить циклы специализации по психореаниматологии (например, в руководимом автором подразделении). Проект приказа по организации службы психореаниматологии в нашей стране, который был заказан автору Минздравом РФ, уже давно готов и отлеживается в длинных коридорах этой уважаемой организации. Так вот, в тех лечебных учреждениях, где созданы отделения психореаниматологии (как бы они ни назывались для соответствия «номенклатуре»), и в которых работают врачи-психореаниматологи, — в этих больницах кадровых и организационных проблем с проведением ЭСТ нет. Я бы назвал ЭСТ эталонной психореаниматологической методикой, в которой сплав психиатрии и анестезиологии-ре-

* Одним из таких мест с середины 90-х годов стал руководимый автором ОПКДЦ (Московский областной психиатрический консультативно-диагностический Центр на базе МОПБ № 23, г. Наро-Фоминск), в учредительных документах которого одной из задач значилось обучение врачей психореаниматологии и отдельным методикам интенсивной терапии психозов. На базе Центра уже прошли обучение многие врачи из разных регионов страны. Теперь Центр имеет другое наименование (Областной центр психореаниматологии), но суть от этого не изменилась — обучение ЭСТ остается доступным для желающих (во всяком случае, на момент написания этой книги).

аниматологии неразрывен. В ряде отделений психореаниматологии в нашей стране уже проводят современную ЭСТ с наркозом и миорелаксантами. Похоже, что этот путь (пусть еще невнятно или даже никак не регламентированный), через подразделения психореаниматологии и через врачей-психореаниматологов, со временем станет основным при внедрении ЭСТ в психиатрическую практику. Сегодня, основываясь на имеющемся опыте и его научном осмыслении [А. И. Нельсон, 1999], можно порекомендовать руководителям психиатрических больниц сосредоточить усилия на организации в своих учреждениях подразделений психореаниматологии — на их базе внедрить ЭСТ гораздо проще.

Примерно то же можно сказать и об организации службы ЭСТ в наркологии: регламентирующих документов об этом пока не существует. Перечисленные выше четыре варианта применимы и в наркологических лечебных учреждениях; возможно, целесообразно поручить проведение ЭСТ «отделениям неотложной наркологической помощи», где условия для этого лечения легче создать.

В неврологии применение ЭСТ тоже пока никак официально не обозначено. Имеющийся начальный опыт внедрения ЭСТ в практику неврологической службы показывает, что вполне возможно выделить в неврологическом отделении специально оборудованное помещение, и поручить проведение ЭСТ специально обученному врачу-неврологу. Поскольку неврологические отделения, в отличие от психиатрических, всегда находятся в составе многопрофильных больниц, то, возможно, неврологам будет легче привлечь к проведению ЭСТ анестезиологическую службу больницы, и, возможно, использовать имеющуюся структуру этой службы — вместо организации ЭСТ на своей территории.

Глава 40
ВОПРОСЫ ДЕОНТОЛОГИИ И ПСИХОТЕРАПИИ, СВЯЗАННЫЕ С ЭСТ

Практика показывает, что «гладкость» протекания сеанса ЭСТ прямо зависит от психического состояния, в котором пациент приходит на процедуру. У взволнованных, возбужденных, испуганных, по-бредовому истолковывающих ситуацию больных гораздо чаще возникают гемодинамические и иные осложнения. Поэтому вопросы деонтологии и психотерапии приобретают здесь очевидный практический характер.

Первым и обязательным шагом в этом психотерапевтическом направлении является предварительная беседа с больным перед курсом ЭСТ. В ней пациенту разъясняется в доступной для него форме суть метода, полезность хотя бы в смысле ускорения выписки из больницы. При этом совершенно неуместно пользоваться устрашающей терминологией («шоки», «судороги», «припадки»). Наших пациентов вполне устраивала замена термина «ЭСТ» на нейтральную «электроимпульсную терапию в сочетании с медикаментозным лечебным сном», или что-нибудь наукообразное типа «транскраниальная электроимпульсная цереброверсия» (по аналогии с кардиоверсией). Хорошим дополнением к первичной беседе может стать популярная брошюра или видеофильм об ЭСТ, как это практикуется на Западе*.

У персонала, проводящего ЭСТ, необходимо выработать привычку к «стерильности слова». У постели пациента, еще не погруженного в наркоз, не должно произноситься ничего лишнего. План медикаментозного ведения сеанса должен быть сообщен врачом медсестре заранее, не при

* Не нужно только надеяться, что технические средства заменят в этой ситуации врача. Как показало исследование [L. Westreich et al, 1995], простое усаживание психотического пациента перед телевизором для просмотра образовательного фильма ничего не даст. Творческое участие врача обязательно.

9—3606

больном. Необходимые краткие переговоры между членами бригады во время сеанса должны быть лишены настораживающего для пациента смысла. Например, величину измеренного АД лучше называть в сантиметрах ртутного столба (не «сто пятьдесят на сто», а «пятнадцать и десять»); распоряжения врача медсестре о введении медикаментов стоит отдавать в форме заранее условленного кода (например, вместо «атропин» — «первый», вместо «гексенал» — «второй», и т. п.). На начальных этапах сеанса полезны отвлекающие разговоры врача с пациентом на темы, далекие от ситуации ЭСТ (о доме, родных, работе, учебе, прочитанных книгах, и т. д.). Успокаивающим образом действуют на пациента деловитость и дружелюбие членов бригады. У пациентов, остро реагирующих на болевые ощущения (например, в процессе трудного поиска плохо выраженных вен), может оказаться полезной предварительная наркотизация (например, внутримышечно вводимым кетамином).

Как быть, если выраженность психотического возбуждения и аффективная насыщенность бредовых переживаний пациента не оставляют возможности для психотерапевтической коррекции? В таких редких случаях совершенно недопустимо насильно тащить связанного, отчаянно сопротивляющегося и дико кричащего больного в помещение, где проводится ЭСТ. Мало того, что это производит тягостное и психотравмирующее впечатление на окружающих больных и создает у кабинета ЭСТ репутацию камеры пыток, — это еще и гарантирует максимум осложнений во время сеанса у данного пациента. В подобных ситуациях также может оказаться необходимой предварительная наркотизация в общей палате. Такой «амбулаторный» наркоз должен проводиться врачом и медсестрой со всеми полагающимися предосторожностями (включая портативное устройство для масочной ИВЛ); все должно быть готово для немедленной транспортировки пациента на носилках в кабинет ЭСТ; присутствие врача и медсестры при транспортировке наркотизированного пациента обязательно.

Полезным с психотерапевтической точки зрения и необходимым для контроля за эффективностью лечения является регулярное обсуждение с больным его ощущений, связанных с сеансами, а также его субъективной оценки того, насколько помогает ему ЭСТ. Вдобавок это дает возможность своевременно выявить и скорректировать изредка возникающий у некоторых больных в течение курса патологический страх перед ЭСТ [H. A. Fox, 1993]. Особенно характерным это прискорбное осложнение было для «^модифицированной» ЭСТ без наркоза: «Страх постепенно нарастает от припадка к припадку», «К концу курса ЭСТ страх припадка в той или иной степени наблюдается у большинства больных» [В. Л. Деглин с соавт., 1987]. В группе больных, получавших «немодифицированную» ЭСТ [О. Ю. Лихобабенко, 1993], в 1/3 случаев для купирования у пациентов страха пришлось вводить им перед сеансом внутривенно реланиум. При современной ЭСТ, когда наркоз не оставляет пациентам никаких воспоминаний о припадке, это осложнение является казуистикой, основано чаще на бреде («Я умру от ЭСТ») и редуцируется в ходе курса. Интересным в плане изучения страхов пациентов представляется исследование [J. Gomez, 1975], где было выявлено, что гораздо больше пациентов (16 % против 3 %) отмечают в качестве побочного эффекта не нарушения памяти, а страх перед их возникновением (т. е. побочное действие вызывает не столько ЭСТ, сколько предшествующая ей процедура оформления информированного согласия, во время которой пациента усиленно снабжают информацией о возможных осложнениях).

Соблюдение перечисленных деонтологических и психотерапевтических правил несложно, а эффект от них велик. Контраст между грубым и безразличным отношением к больному со стороны персонала отделения (что, к сожалению, часто является обычным в общепсихиатрических отделе-

ниях) и индивидуальным, доброжелательным отношением персонала, проводящего ЭСТ, бывает заметен даже наиболее тяжелым психотическим пациентам. У большинства из них формируется положительное отношение к ЭСТ. Даже при отсутствии критики к болезни пациенты легко принимают предлагаемую им роль выздоравливающих, что уменьшает их поведенческие отклонения и облегчает работу персонала.

Мы часто видим положительную оценку самими больными метода ЭСТ как такового (как об этом уже говорилось в главе «Мифы об ЭСТ»). Получив однажды облегчение от ЭСТ, они при рецидивах болезни нередко удивляют лечащих врачей своими настойчивыми просьбами повторить курс*. И по сей день представляются очень справедливыми наблюдения [М. Л. Шапиро, М. И. Яшиш, 1938], полученные еще на ранних этапах освоения судорожной терапии, когда она была не в пример более брутальным и тяжелым видом лечения, чем сегодня:

«Особенность ремиссии при судорожной терапии — в том, что у больных, давших ремиссию, наиболее полно сознание болезни, благодаря тому, что они связывают выздоровление с лечением, и они более эмоциональны. Отсюда происходит особое отношение расположения и доверия у ремиттировавшего больного к лечащему врачу, вообще необычное для шизофреников, давших спонтанную ремиссию — и все это несмотря на то, что этот терапевтический метод сопряжен с очень неприятными для больного моментами».

Врачебная задача — использовать эти присущие ЭСТ положительные тенденции, адресованные к сохранным сторонам личности пациента, и всячески поддерживать формирующееся замечательное положительное отношение пациента к терапии.

Деонтологические и психотерапевтические усилия при применении ЭСТ в клинике нервных болезней и в наркологии имеют, на наш взгляд лишь те отличия, что адресуются менее тяжело измененной психике пациентов, чем это бывает в психиатрии. Это, с одной стороны, облегчает задачу (пациенты неврологов и наркологов в большинстве случаев понимают, зачем пришли на лечение), а с другой — требует от исполнителей лечения более «тонких красок» в их психотерапевтической палитре, и учета специфики патологии (в частности, ЭСТ в наркологии, как и любое другое лечение в этой области медицины, должна проводиться параллельно с психотерапией).

Есть еще одно положительное последствие бережного и внимательного отношения к психике больного и его родственников. Оно касается юридической и административной безопасности медицинских работников. Там, где деонтологическим вопросам уделяется должное внимание, почти не бывает жалоб и судебных исков со стороны пациентов и их семей по поводу применения ЭСТ [V. R. Scarano et al, 2000a].

* Положительное отношение к ЭСТ со стороны пациентов подтверждается данными специально проведенных исследований [C. P. Freeman, R. E. Kendell, 1980; Pettinati H. M. et al, 1994; J. A. Goodman et al, 1999; W. K. Tang et al, 2002a], причем оказалось, что больные, испытавшие ЭСТ на себе, значительно лучше относятся к этому методу, чем пациенты без такого опыта, и в 98 % случаев готовы повторить курс ЭСТ при рецидиве болезни. Субъективное улучшение здоровья после ЭСТ отмечают 80 % больных [B. M. Rohland, 2001]. Большинство (80 %) пациентов, которые по психическому состоянию были неспособны дать информированное согласие, и у которых ЭСТ проводилась, по сути дела, в недобровольном порядке (хотя и на законных основаниях), после выздоровления точно так же положительно отзывались об ЭСТ, как и давшие согласие [T. J. Wheeldon et al, 1999]. Это, на наш взгляд, является одним из важных этических подтверждений того, что при ЭСТ, как и при любом другом лечении, вопрос о возможности проведения терапии должен определяться, в первую очередь, медицинскими соображениями.

Глава 41
ЭТИЧЕСКИЕ И ПРАВОВЫЕ ВОПРОСЫ ЭСТ. ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

Под влиянием антипсихиатрической и «антиэлектросудорожной» пропаганды у некоторых медработников может возникнуть сомнение, насколько этично их участие в проведении этого вида лечения. Однако, как справедливо указывает Р. Абраме, гораздо более существенной этической проблемой (нежели проблема этичности проведения ЭСТ) является проблема этичности *непроведения* ЭСТ — когда больной в ней нуждается, когда этот метод для него предпочтителен, или вообще является единственно возможным. Больница оказывается в явно затруднительном с этической точки зрения положении, когда вынуждена отказывать пациенту в ЭСТ только потому, что не владеет этим методом [R. Abrams, 2002a]. Если в результате овладения методом у медработника сложится представление об ЭСТ как о правомочном, эффективном и часто жизнеспасающем виде лечения, то для него вопрос об этичности участия в ЭСТ не будет отличаться от вопроса об этичности участия в хирургической операции или любом другом медицинском вмешательстве.

В связи с ЭСТ могут возникать разнообразные этические и юридические вопросы.

Что делать, если больной не может или не хочет проявить своего отношения к ЭСТ, которое нужно выразить, чтобы проведение ЭСТ было законным?

Как поступать, если больной не в состоянии понять даже самых простых разъяснений врача о предстоящем лечении?

Что, если больной дает согласие на ЭСТ по бредовым мотивам (например, надеясь, что его во время лечения убьет электричеством)?

Можно ли проводить ЭСТ больным, госпитализированным в недобровольном порядке или находящимся на принудительном лечении?

Кто должен делать заключение о способности больного дать информированное согласие?

Можно ли, и если да, то в каких случаях возлагать бремя ответственности за принятие решения по поводу ЭСТ на родственников или опекунов больного?

Если больному кроме ЭСТ ничто не поможет, а он по слабости разума не дает согласия — как быть с его правом на получение самого эффективного лечения?

Ответы на эти и другие вопросы в той или иной степени проработаны в медицинском законодательстве многих стран. Однако оно практически везде далеко от совершенства. Зачастую громоздкость, неуклюжесть и неразумность вмешательства юридических органов и процедур в медицинские вопросы, каковым является применение ЭСТ, заорганизованность со стороны законодательных органов и судов, встраивание законодательных барьеров между врачом и пациентом — все это вызывает законное возмущение и протесты со стороны врачей [P. Roy-Byrne, R. H. Gerner, 1981; W. J. Winslade et al, 1984; G. B. Leong, S. Eth, 1991]. И даже тщательно продуманная система правил не всегда помогает.

Пример вынужденного применения ЭСТ против существующей инструкции приведен в статье авторов из Канады [J. J. Jeffries, V. M. Rakoff, 1983], где ЭСТ была в тот момент законодательно приравнена к мерам стеснения, допустимых к использованию только по определенной судебной процедуре. В больницу поступил маниакальный больной с дикой агрессией против персонала, ему не помогают лекарственные мероприятия и механическая фиксация, о его согласии на ЭСТ не может быть и речи, родственники не хотят давать такое согласие, опасаясь последующих обид пациента, на получение официального разрешения через суд уйдет не менее недели. 4 сеанса ЭСТ, проведенные за 2 дня, полностью устранили поведенческие отклонения, и проведенная post factum юридическая процедура подтвердила правомерность действий врачей. Авто-

ры закономерно полагают, что ЭСТ более гуманная и эффективная «мера стеснения», чем химические (лекарства) и физические (фиксация) способы воздействия.

Вот еще пример медико-этико-юридической коллизии, связанной с ЭСТ. В западных странах у пациента, страдающего тяжелым неизлечимым заболеванием, есть возможность запросить и получить статус «без реанимации», т. е., подписав определенный документ, он получает гарантии, что в терминальной стадии заболевания врачи не станут применять реанимационные мероприятия и продлевать его мучения. Описан случай [M. D. Sullivan et al, 1992], когда пожилая женщина страдала одновременно серьезным соматическим и психическим заболеванием. По соматическому заболеванию она запросила и получила статус «без реанимации». По психиатрическим показаниям она дала согласие на проведение ЭСТ. В процедуру ЭСТ входит проведение одного из компонентов реанимации — ИВЛ, что противоречит желанию больной. Такой случай не предусмотрен никакой инструкцией. Что бы вы сделали на месте лечащего врача? Такие вопросы без ответов не исключены и в практике отечественной ЭСТ, и надо быть к ним готовым.

Примеры применения в разных странах законодательных правил об ЭСТ приведены в статье, опубликованной по результатам европейского опроса [M. Philpot et al, 2002]. В Бельгии, Чешской Республике, Польше и Швеции нельзя проводить ЭСТ ни в каких случаях, если пациент не дал согласия. В других странах у «несогласных» пациентов можно проводить ЭСТ, если есть разрешение суда (Австрия и Германия); если есть разрешение специальной медицинской комиссии (Латвия, Румыния, Швейцария — при отсутствии родственников или официальных представителей, Израиль — в любом случае); если есть заключение второго психиатра (Финляндия и Греция); если есть согласие ближайших родственников или официального представителя (Франция, Исландия, Латвия, Нидерланды, Португалия, Румыния, Испания, Швейцария, Турция). В Нидерландах, даже если пациент согласился на ЭСТ, нужно получить согласие второго психиатра, в Израиле — второго психиатра и анестезиолога. В Гонконге за пациента, признанного неспособным принимать решение об ЭСТ, это может сделать назначенный судом опекун [W. K. Tang et al, 2002a]. В Великобритании в случае некомпетентности пациента считается допустимым использовать «заблаговременные распоряжения» («advance directives») — письменные распоряжения человека, находящегося в здравом уме, которые он имеет право заранее давать относительно своего согласия или несогласия на тот или иной вид лечения на случай потери им рассудка [National Institute for Clinical Excellence, 2003].

В нашей стране вопрос об информированном согласии на ЭСТ был регламентирован приказом МЗ СССР № 470 от 15.08.1989 «О согласии на применение сульфозина и шоковых методов лечения». Приказ министра гласил: *«Запрещаю применение в психиатрической практике препарата сульфозин, атропиновых ком и других шоковых методов терапии психических заболеваний, без письменного согласия больных или их законных представителей о применении указанных методов лечения, за исключением случаев фебрильной шизофрении, и других состояний, при которых применение электросудорожной терапии необходимо по жизненным показаниям... Сульфозин и шоковые методы лечения могут применяться, с согласия больных или их законных представителей, только с разрешения комиссии врачей в случаях, когда другие методы не эффективны, с соответствующим оформлением заключения в медицинской карте стационарного больного. При этом больному, его родственникам и законным представителям должны быть даны подробные разъяснения о сути метода и возможных отрицательных последствиях»*. Попытка в одном коротком тексте противоречиво и не совсем компетентно решить сразу несколько вопросов о разнородных методах лечения внесла определенную сумятицу в представления практических врачей о разрешенности ЭСТ. Многие врачи и ныне ошибочно считают этот приказ официальным документом, ограничивающим при-

менение ЭСТ в нашей стране. Как всегда бывает после появления документов, начинающихся со слова «запрещаю», приказ привел к сокращению применения ЭСТ — вместо предполагавшегося *«повышения правовой защищенности лиц, страдающих психическими расстройствами»*.

В настоящее время в РФ сложилась следующая практика.

Перед проведением у психиатрического больного *основного стационарного* курса ЭСТ по *плановым* показаниям заполняются и приобщаются к истории болезни следующие документы:

а) заключение КЭК о целесообразности проведения ЭСТ (оптимальным составом КЭК является: лечащий врач, представитель больничной администрации и врач, непосредственно отвечающий за проведение ЭСТ);

б) подписанный больным (для несовершеннолетнего, некомпетентного или недееспособного пациента — его родственниками или опекунами) документ о согласии на этот вид лечения. Согласие предусматривает получение от лечащего врача полной информации об особенностях метода и возможных осложнениях.

Перед проведением у психиатрического больного *основного стационарного* курса ЭСТ по *экстренным* показаниям заполняется и приобщается к истории болезни только заключение КЭК о целесообразности проведения ЭСТ.

Поскольку о формальностях при *поддерживающей* ЭСТ никаких регламентирующих указаний в РФ не имеется, то в качестве «рабочего варианта» иногда применяется такой примерный план действий:

- перед началом поддерживающего курса (обычно это совпадает с моментом выписки пациента из стационара после эффективного основного курса ЭСТ) в амбулаторной карте записывается заключение КЭК с обоснованием показаний к поддерживающей ЭСТ, туда же приобщается подписанный пациентом (или, для несовершеннолетнего, некомпетентного или недееспособного пациента — его родственниками или опекунами) документ об информированном согласии на проведение поддерживающей ЭСТ;
- при визите на каждый последующий сеанс пациент (или, для несовершеннолетнего, некомпетентного или недееспособного пациента — его родственники или опекуны) подписывает краткую форму о согласии на ЭСТ;
- заключение КЭК о необходимости продления поддерживающей ЭСТ и заново подписанный полный документ об информированном согласии в дальнейшем вносятся в амбулаторную карту раз в полгода.

Примерно такие рекомендации существуют и в США [The practice of electroconvulsive therapy, 2001].

Рассмотрим, какие в нашей стране имеются законодательные основания, на которых могло бы базироваться применение ЭСТ.

В РФ права больных регламентированы, прежде всего, Законом Российской Федерации «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (принят постановлением Верховного Совета РФ — № 5488-1 от 22 июля 1993 г.). В контексте обсуждаемых нами вопросов наиболее важными разделами этого документа представляются следующие статьи.

Статья 32. Согласие на медицинское вмешательство

Необходимым предварительным условием медицинского вмешательства является информированное добровольное согласие гражданина.

В случаях, когда состояние гражданина не позволяет ему выразить свою волю, а медицинское вмешательство неотложно, вопрос о его проведении в интересах гражданина решает консилиум, а при невозможности собрать консилиум непосредственно лечащий (дежурный) врач с последующим уведомлением должностных лиц лечебно-профилактического учреждения.

Согласие на медицинское вмешательство в отношении лиц, не достигших возраста 15 лет, и граждан, признанных в установлен-

ном законом порядке недееспособными, дают их законные представители после сообщения им сведений, предусмотренных частью первой статьи 31 настоящих Основ [Статья 31. Право граждан на информацию о состоянии здоровья]. При отсутствии законных представителей решение о медицинском вмешательстве принимает консилиум, а при невозможности собрать консилиум — непосредственно лечащий (дежурный) врач с последующим уведомлением должностных лиц лечебно-профилактического учреждения.

Статья 33. Отказ от медицинского вмешательства

Гражданин или его законный представитель имеет право отказаться от медицинского вмешательства или потребовать его прекращения, за исключением случаев, предусмотренных статьей 34 настоящих Основ.

При отказе от медицинского вмешательства гражданину или его законному представителю в доступной для него форме должны быть разъяснены возможные последствия. Отказ от медицинского вмешательства с указанием возможных последствий оформляется записью в медицинской документации и подписывается гражданином, либо его законным представителем, а также медицинским работником.

При отказе родителей или иных законных представителей лица, не достигшего возраста 15 лет, либо законных представителей лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, от медицинской помощи, необходимой для спасения жизни указанных лиц, больничное учреждение имеет право обратиться в суд для защиты интересов этих лиц.

Статья 34. Оказание медицинской помощи без согласия граждан

Оказание медицинской помощи (медицинское освидетельствование, госпитализация, наблюдение и изоляция) без согласия граждан или их законных представителей допускается в отношении лиц, страдающих заболеваниями, представляющими опасность для окружающих, лиц, страдающих тяжелыми психическими расстройствами, или лиц, совершивших общественно опасные деяния, на основании и в порядке, установленных законодательством Российской Федерации.

Обращаем внимание на то, что, согласно данному Закону, «оказание медицинской помощи» и «медицинское вмешательство» являются разными понятиями, и ЭСТ относится именно к «вмешательствам». Согласно Закону (статья 32, часть 2), в экстренных случаях, когда нет возможности собрать консилиум, дежурному или лечащему врачу предоставляется право самому принимать решение о проведении ЭСТ по неотложным показаниям.

Вторым основным законом, имеющим отношение к применению ЭСТ в психиатрии (хотя прямо об этом методе там ничего не говорится), является Закон Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (принят постановлением Верховного Совета РФ — № 3186-1 от 2 июля 1992 г.). В плане обсуждаемых нами вопросов наиболее важными разделами этого документа являются следующие статьи.

Статья П. Согласие на лечение

(1) Лечение лица, страдающего психическим расстройством, проводится после получения его письменного согласия, за исключением случаев, предусмотренных частью четвертой настоящей статьи.

(2) Врач обязан предоставить лицу, страдающему психическим расстройством, в доступной для него форме и с учетом его психического состояния информацию о характере психического расстройства, целях, методах, включая альтернативные, и продолжительности рекомендуемого лечения, а также о болевых ощущениях, возможном риске, побочных эффектах и ожидаемых результатах. О предоставленной информации делается запись в медицинской документации.

(3) Согласие калечение несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет, а также лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, дается их законными представителями после сообщения им сведе-

ний, предусмотренных частью второй настоящей статьи.

(4) Лечение может проводиться без согласия лица, страдающего психическим расстройством, или без согласия его законного представителя только при применении принудительных мер медицинского характера по основаниям, предусмотренным Уголовным Кодексом Российской Федерации (в редакции Федерального закона от 21 июля 1998 года № 117-ФЗ), а также при недобровольной госпитализации по основаниям, предусмотренным статьей 29 настоящего Закона. В этих случаях, кроме неотложных, лечение применяется по решению комиссии врачей-психиатров.

(5) В отношении лиц, указанных в части четвертой настоящей статьи, применения для лечения психических расстройств хирургических и других методов, вызывающих необратимые последствия, а также проведение испытаний медицинских средств и методов не допускается.

Статья 12. Отказ от лечения

(1) Лицо, страдающее психическим расстройством, или его законный представитель имеют право отказаться от предлагаемого лечения или прекратить его, за исключением случаев, предусмотренных частью четвертой статьи 11 настоящего Закона.

(2) Лицу, отказывающемуся от лечения, или его законному представителю должны быть разъяснены возможные последствия прекращения лечения. Отказ от лечения с указанием сведений о возможных последствиях оформляется записью в медицинской документации за подписью лица или его законного представителя и врача-психиатра.

Согласно части 4 статьи 11 данного Закона, у больных, находящихся на принудительном или недобровольном лечении, не обязательно получать согласие на проведение ЭСТ — достаточно решения комиссии психиатров. ЭСТ у этой категории пациентов применять можно, поскольку ЭСТ не является ни методом «хирургическим», ни «вызывающим необратимые последствия», ни экспериментальным. Важно и то, что слова «кроме неотложных» в части 4 статьи 11 не имеют никаких комментариев — значит, это должно отсылать нас к более общему закону («Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан»), где, как мы отмечали выше, разрешается применять лечение (в том числе ЭСТ) в экстренных случаях (когда нет возможности собрать консилиум) без согласия пациента, по решению дежурного (лечащего) врача.

Экстраполировав международный опыт на российские реалии, можно было бы предложить принять процедурные правила для законного проведения ЭСТ в наших лечебных учреждениях в виде следующей инструкции.

Этические, юридические и административные правила проведения ЭСТ

1. В случаях *непсихиатрического* применения ЭСТ (неврология, наркология) проведение этого лечения регламентируется обычными правилами, существующими для всех видов терапии соматических больных.
2. В случаях *психиатрического* применения ЭСТ у *взрослых* проведение этого лечения регламентируется теми же правилами, что и другие виды лечения взрослых психически больных. Главный принцип — обеспечить право пациента на получение наиболее эффективного лечения и право пациента на то, что лечение, не показанное ему по медицинским основаниям, не будет применено.

   2.1. Независимо, от кого бы ни исходила инициатива для проведения ЭСТ — от лечащего врача, самого пациента или от его родственников (опекунов) — эта инициатива рассматривается по представлению лечащего врача специальной больничной комиссией, все действия которой документируются.

2. 2. Больничная комиссия в своем решении отвечает на вопрос: имеются ли медицинские показания для проведения ЭСТ.

2. 2. 1. Если показаний нет, вопрос закрывается, и ЭСТ не проводится.

2. 2. 2. Если показания есть, решается вопрос о том, экстренные они или плановые.

2. 2. 2. 1. Если показания экстренные, функция больничной комиссии заканчивается, и проведение ЭСТ может быть начато.

2. 2. 2. 2. Если показания плановые, то больничная комиссия решает вопросы о согласии пациента на проведение ЭСТ.

2. 2. 2. 2. 1. Комиссия решает, компетентен ли пациент давать согласие на лечение (т. е. способен понимать даваемые ему в самой простой форме разъяснения о сути лечения и принимать на основании полученной информации решение*).

2. 2. 2. 2. 1. 1. Если пациент признается компетентным, комиссия поручает лечащему врачу оформить процедуру информированного согласия.

2. 2. 2. 2. 1. 1. 1. Если компетентный пациент, проинформированный (по принятым правилам) лечащим врачом о предстоящем лечении, дает на него письменное согласие (по определенной форме), то плановая ЭСТ может быть начата.

2. 2.2. 2.1.1. 2. Если компетентный пациент, проинформированный (по принятым правилам) лечащим врачом о предстоящем лечении, не дает на него письменного согласия (по определенной форме), то вопрос о плановой ЭСТ снимается.

2. 2. 2. 2. 1. 2. Если пациент признается некомпетентным, то комиссия поручает лечащему врачу провести процедуру информированного согласия в отношении ближайших родственников или опекунов пациента.

2. 2. 2. 2. 1. 2. 1. Если ближайшие родственники или опекуны некомпетентного пациента, проинформированные (по принятым правилам) лечащим врачом о предстоящем лечении, дают на него письменное согласие (по определенной форме), то плановая ЭСТ может быть начата.

2.2.2.2.1.2.2. Если ближайшие родственники или опекуны некомпетентного пациента, проинформированные (по принятым правилам) лечащим врачом о предстоящем лечении, не дают на него письменного согласия (по определенной форме), то вопрос о плановой ЭСТ снимается, и это лечение не проводится.

3. В случае проведения ЭСТ у *детей,* а также у *подростков* младше возраста, законодательно определенного как совершеннолетний (независимо от того, в психиатрии или в иных областях медицины) вопрос решается с обязательным привлечением родителей или опекунов ребенка (несовершеннолетнего подростка).

3. 1. От кого бы ни исходила инициатива для проведения ЭСТ у ребенка (или несовершеннолетнего подростка) — от лечащего врача или от его

* Понятие «компетентность» находится на стыке психиатрии и юриспруденции и является широким полем для дискуссий специалистов по этим дисциплинам в разных странах [B. A. Martin, G. D. Glancy, 1994]. Есть много определений этого термина, но для практической работы в сфере ЭСТ представляется допустимым использовать то, что приведено в тексте.

родственников (опекунов) — эта инициатива рассматривается по представлению лечащего врача специальной больничной комиссией, все действия которой документируются.

3. 2. Больничная комиссия в своем решении отвечает прежде всего на главный вопрос: имеются ли медицинские показания для проведения ЭСТ у ребенка (или несовершеннолетнего подростка).

3. 2. 1. Если показаний нет, вопрос закрывается, и ЭСТ не проводится.

3. 2. 2. Если показания есть, решается вопрос о том, экстренные они или плановые.

3. 2. 2.1. Если показания есть и они экстренные, функция больничной комиссии заканчивается, и проведение ЭСТ ребенку (или несовершеннолетнему подростку) может быть начато.

3.2.2.2. Если показания есть и они плановые, то больничная комиссия решает вопросы о согласии родителей или опекунов ребенка (или несовершеннолетнего подростка) на проведение ЭСТ, для чего поручает лечащему врачу оформить процедуру информированного согласия*.

3. 2. 2. 2.1. Если ближайшие родственники или опекуны ребенка (или несовершеннолетнего подростка), проинформированные (по принятым правилам) лечащим врачом о предстоящем лечении, дают на него письменное согласие (по определенной форме), то плановая ЭСТ может быть начата.

3.2.2.2.2. Если ближайшие родственники или опекуны ребенка (или несовершеннолетнего подростка), проинформированные (по принятым правилам) лечащим врачом о предстоящем лечении, не дают на него письменного согласия (по определенной форме), то вопрос о плановой ЭСТ снимается, и это лечение не проводится.

4. В случаях проведения ЭСТ у *подростков* (начиная с возраста, законодательно определенного как совершеннолетний) по *непсихиатрическим* показаниям, действуют правила, принятые для проведения всех видов лечения в соматической медицине у взрослых.

5. В случаях проведения ЭСТ у *подростков* (начиная с возраста, законодательно определенного как совершеннолетний) по *психиатрическим* показаниям, действуют правила проведения ЭСТ в психиатрической практике у взрослых (согласно п. 2).

6. В случае проведения ЭСТ у лиц, признанных по суду *недееспособными* (независимо от того, являются показания психиатрическими или непсихиатрическими), вопрос решается с обязательным привлечением законных представителей (опекунов) недееспособного пациента.

6. 1. От кого бы ни исходила инициатива для проведения ЭСТ у недееспособного пациента — от лечащего врача или от законных представителей (опекунов) — эта инициатива рассматривается по представлению лечащего врача специальной больничной комиссией, все действия которой документируются.

6. 2. Больничная комиссия в своем решении отвечает на главный вопрос: есть ли медицинские показания для проведения ЭСТ у недееспособного пациента.

* Несовершеннолетие пациента не освобождает врача от информированияего о предстоящем лечении — «несовершеннолетние имеют право на получение необходимой информации о состоянии здоровья в доступной для них форме» (Ст. 24 Закона РФ «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» от 1993 г.).

6. 2. 1. Если показаний нет, вопрос закрывается, и ЭСТ не проводится.
6. 2. 2. Если показания есть, решается вопрос о том, экстренные они или плановые.
6. 2. 2. 1. Если показания есть и они экстренные, на этом функция больничной комиссии заканчивается, и проведение ЭСТ недееспособному пациенту может быть начато.
6.2.2. 2. Если показания есть и они плановые, то больничная комиссия решает вопросы о согласии законных представителей (опекунов) недееспособного пациента на проведение ЭСТ, для чего поручает лечащему врачу оформить процедуру информированного согласия.
6. 2.2.2.1. Если законные представители (опекуны) недееспособного пациента, проинформированные (по принятым правилам) лечащим врачом о предстоящем лечении, дают на него письменное согласие (по определенной форме), то плановая ЭСТ может быть начата.
6. 2. 2. 2. 2. Если законные представители (опекуны) недееспособного пациента, проинформированные (по принятым правилам) лечащим врачом о предстоящем лечении, не дают на него письменного согласия (по определенной форме), то вопрос о плановой ЭСТ снимается, и это лечение не проводится.

7. У *психиатрических* пациентов, находящихся на *принудительном* лечении (по решению суда), или госпитализированных в *недобровольном* порядке (по статье 29 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»), вопросы проведения ЭСТ решаются, в соответствии со статьями 11 и 12 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», следующим образом.
7.1. От кого бы ни исходила инициатива для проведения ЭСТ — от лечащего врача, самого пациента или от его родственников (опекунов) — эта инициатива рассматривается по представлению лечащего врача специальной больничной комиссией, все действия которой документируются.
7. 2. Больничная комиссия в своем решении отвечает на единственный вопрос: есть ли медицинские показания для проведения ЭСТ.
7. 2.1. Если показаний нет, вопрос закрывается, и ЭСТ не проводится.
7. 2. 2. Если показания есть, проведение ЭСТ может быть начато*.

8. Информированное согласие на проведение ЭСТ, выданное пациентом, его родственниками или опекунами перед лечением, может быть отозвано ими на любом этапе проведения курса ЭСТ. Отзыв согласия оформляется письменно и является основанием для немедленного прекращения курса ЭСТ. ЭСТ должна быть в таких случаях заменена на другое лечение, соответствующее медицинским показаниям и возможностям лечебного учреждения.

9. При *поддерживающей* ЭСТ порядок действий определяется показаниями (психиатрические или непсихиатрические), возрастом пациента (совершеннолетний или несовершеннолетний), юридическим статусом пациента (дееспособный или недееспособный, проходит лечение на общих основаниях или в порядке принудительного амбулаторного лечения), и

* Хотя, согласно закону, для проведения лечения в отношении больных, находящихся на принудительном лечении или госпитализированных в недобровольном порядке, и не требуется процедуры подписывания информированного согласия пациентом или его законными представителями, но из соображений деонтологии и уважения к личности больного, конечно, нужно на этапе подготовки к ЭСТ провести все необходимые разъяснения и ответить на все возникающие вопросы.

особенностями психического состояния пациента (компетентный или некомпетентный). В соответствии с этими обстоятельствами порядок действий избирается по аналогии с тем, что указано в пунктах 1—7.

В случаях, предусмотренных пунктами 2, 3, 5, 6 и 7, начало поддерживающей ЭСТ санкционируется больничной комиссией в соответствии с изложенной в этих пунктах процедурой, и сопровождается (кроме случаев, предусмотренных п. 7 — амбулаторное принудительное лечение) получением информированного согласия.

В случаях, предусмотренных пунктами 2, 3, 5, 6 и 7 не реже, чем раз в полгода больничная комиссия повторяет процедуру рассмотрения вопроса о продолжении поддерживающей ЭСТ и выносит мотивированное решение о продолжении или прекращении поддерживающей ЭСТ. При решении о наличии показаний к продолжению поддерживающей ЭСТ повторяется процедура получения документа об информированном согласии (полная форма) — кроме случаев, предусмотренных п. 7 (амбулаторное принудительное лечение).

В случаях, предусмотренных пунктами 2, 3, 5 и 6 при визите на каждый сеанс поддерживающей ЭСТ пациент (а в случаях, указанных в пунктах 2, 3 и 6, его родители, родственники или опекуны) подписывает документ об информированном согласии (специальная сокращенная форма для отдельных сеансов поддерживающей ЭСТ).

В случаях, предусмотренных пунктами 2 и 5, при явке на каждый очередной сеанс поддерживающей ЭСТ лечащий врач на основании клинического психиатрического обследования удостоверяет в истории болезни компетентность пациента давать согласие на лечение (т. е. понимать даваемые ему в самой простой форме разъяснения о сути лечения и принимать на основании полученной информации решение). Если во время очередного сеанса поддерживающей ЭСТ лечащий врач выявит некомпетентность пациента, он должен зафиксировать свое мотивированное мнение об этом в истории болезни и получить информированное согласие на проведение очередного сеанса у его родственников (опекунов); при их отказе дать такое согласие сеанс не может быть проведен.

10. Регламентация *острых (основных)* курсов ЭСТ, проводящихся в *амбулаторных* условиях, не отличается от регламентации острых (основных) курсов ЭСТ, проводящихся в условиях стационара.
11. Любой пациент, проходящий ЭСТ или проходивший ее в прошлом, имеет право обжаловать в суде действия медработников, назначавших и проводивших это лечение — как в связи с самим фактом его проведения, так и с его качеством, точно так же, как и в отношении любого другого вида лечения. В случае проведения ЭСТ у несовершеннолетних или недееспособных это право имеют родители или опекуны. Наличие подписанного в соответствующий момент документа об информированном согласии не влияет на право обжалования лечения в суде.
12. Проведение ЭСТ у несовершеннолетних, некомпетентных и недееспособных больных, а также проведение ЭСТ по экстренным показаниям не отменяет обязанности врача проводить разъяснительную и психотерапевтическую работу с такими пациентами, а переводит этот вопрос из административно-правовой сферы в этико-деонтологическую.
13. Если при подготовке несовершеннолетних, некомпетентных и недееспособных больных к проведению ЭСТ по плановым показаниям отсут-

ствует возможность привлечь к даче информированного согласия родителей, родственников или опекунов таких пациентов, то вместо них больничная комиссия может привлечь для этой цели представителей местного органа опеки и попечительства, или органа, надзирающего за соблюдением прав человека*, или комитета (комиссии) по вопросам этики в области охраны здоровья граждан**.

14. В случае, если лечащий врач не ставит (или ставит с опозданием) перед больничной комиссией вопрос о проведении своему пациенту ЭСТ, когда этот вид лечения является по современным представлениям науки для пациента предпочтительным, то врач несет административно-правовую ответственность за ненадлежащую реализацию права пациента на получение наиболее эффективного лечения.
15. В экстренных ситуациях, когда промедление с назначением ЭСТ угрожает жизни пациента (независимо от того, к какой возрастной и правовой категории он принадлежит), а возможности срочно представить пациента на рассмотрение больничной комиссии нет, дежурный или лечащий врач имеет право единолично принять решение о проведении ЭСТ по неотложным показаниям. При первой возможности он должен уведомить больничную комиссию и администрацию больницы о своем решении и о начатой ЭСТ, а комиссия должна срочно рассмотреть вопрос о правомерности применения этого вида лечения в данном случае.
16. Если в процессе проведения ЭСТ изменяются условия, при которых она была начата (экстренные показания становятся плановыми; восстанавливается компетентность пациента; несовершеннолетний пациент достигает совершеннолетнего возраста; поступает решение суда о признании пациента недееспособным, о назначении или отмене принудительного лечения, об отмене недобровольной госпитализации), то лечащий врач обязан вновь представить пациента больничной комиссии, которая должна опять рассмотреть вопрос о продолжении ЭСТ в новой ситуации.

* Согласно Закону РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» от 1992 г., «Государством создается независимая от органов здравоохранения служба защиты прав пациентов, находящихся в психиатрических стационарах» (Статья 38), а также «Общественные объединения врачей-психиатров, иные общественные объединения в соответствии со своими уставами (положениями) могут осуществлять контроль за соблюдением прав и законных интересов граждан по их просьбе или с их согласия при оказании им психиатрической помощи» (Статья 46). На наш взгляд, Закону не будет противоречить ситуация, при которой администрация больницы, не дожидаясь просьбы пациента, пригласит представителей правозащитной организации для подтверждения этико-правовой обоснованности предстоящего лечения.

** Комитеты (комиссии) по вопросам этики в области охраны здоровья граждан — специальные органы, предусмотренные Статьей 16 Закона РФ «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» от 1993 г. Эти комитеты (комиссии) могут создаваться «при органах государственной власти и управления, на предприятиях, в учреждениях, организациях государственной или муниципальной системы здравоохранения». В их состав входят «лица, представляющие интересы общественности, включая специалистов по медицинской этике, юристов, деятелей науки и искусства, представителей духовенства, профессиональных медицинских ассоциаций, профессиональных союзов и других общественных объединений». На наш взгляд, эта форма общественной регуляции медицинских отношений незаслуженно мало востребована в нашей стране. При правильной постановке дела она могла бы снять ряд острых вопросов, связанных с ЭСТ, и вынести их за пределы права — в сферу этики. Например, имея при больнице такой этический комитет, врачи могли бы во многих случаях, заручившись его заключением, спокойно применять в этически сложных случаях многие нужные больным виды лечения, в том числе ЭСТ.

Несколько примеров *заключений больничной комиссии*.

1. У пациента (Ф. И. О., возраст), представленного комиссии лечащим врачом (Ф. И. О.) для решения вопроса о проведении ЭСТ, обнаружены плановые показания для проведения ЭСТ (резистентная затяжная эндогенная депрессия). Пациент признан компетентным давать согласие на лечение (т. е. понимать даваемые ему в простой форме разъяснения о сути лечения и принимать на основании полученной информации решение). После подписания пациентом документа о его информированном согласии может быть начато лечение методом ЭСТ.

2. У пациента (Ф. И. О., возраст), представленного комиссии лечащим врачом (Ф. И. О.) для решения вопроса о проведении ЭСТ, обнаружены экстренные показания для проведения ЭСТ (фебрильная кататония). Может быть начато лечение методом ЭСТ.

3. У пациента (Ф. И. О., возраст), представленного комиссии лечащим врачом (Ф. И. О.) для решения вопроса о проведении ЭСТ, обнаружены плановые показания для проведения ЭСТ (резистентный кататонический синдром). Пациент признан некомпетентным давать согласие на лечение (т. е. понимать даваемые ему в простой форме разъяснения о сути лечения и принимать на основании полученной информации решение). После подписания ближайшими родственниками пациента документа об их информированном согласии может быть начато лечение методом ЭСТ.

4. У пациента (Ф. И. О., возраст), ребенка, представленного комиссии лечащим врачом (Ф. И.О.) для решения вопроса о проведении ЭСТ, обнаружены плановые показания для проведения ЭСТ (затяжной маниакальный синдром с опасными поведенческими нарушениями). После подписания родителями пациента документа об их информированном согласии может быть начато лечение методом ЭСТ.

5. У пациента (Ф. И. О., возраст), недееспособного, представленного комиссии лечащим врачом (Ф. И. О.) для решения вопроса о проведении ЭСТ, обнаружены плановые показания для проведения ЭСТ (сенильная меланхолия с бредовыми включениями). Пациент признан компетентным давать согласие на лечение (т. е. понимать даваемые ему в простой форме разъяснения о сути лечения и принимать на основании полученной информации решение), но ввиду недееспособности пациента лечение методом ЭСТ может быть начато только после подписания опекуном пациента документа о его информированном согласии.

6. У пациента (Ф. И. О., возраст), представленного комиссии лечашим врачом (Ф. И. О.) для решения вопроса о проведении ЭСТ, не обнаружено показаний для проведения ЭСТ (имеется нерезко выраженный депрессивный синдром психогенного происхождения). Проведение ЭСТ признано нецелесообразным.

7. У пациента (Ф. И. О., возраст), представленного комиссии лечащим врачом (Ф. И. О.) для решения вопроса о проведении поддерживающей ЭСТ, обнаружены показания для проведения поддерживающей ЭСТ (МДП, континуальное течение, с частыми рецидивами, не предотвращаемыми психофармакотерапией, и с хорошей эффективностью ЭСТ в остром периоде). Пациент признан компетентным давать согласие на лечение (т. е. понимать даваемые ему в простой форме разъяснения о сути лечения и принимать на основании полученной информации решение). После подписания пациентом документа о его информированном согласии может быть начато поддерживающее лечение методом ЭСТ. При проведении поддерживающей ЭСТ представить пациента на повторное освидетельствование комиссией не позднее, чем через 6 месяцев.

8. У пациента (Ф. И. О., возраст), представленного комиссии лечащим врачом (Ф. И. О.) для решения вопроса о продолжении поддерживающей ЭСТ, обнаружены показания для продолжения поддерживающей ЭСТ (шизофрения с частыми обострениями в форме шизоаффективных приступов, не предотвращаемыми психофармакотерапией, с хорошей противорецидивной эффективностью ЭСТ в пред-

шествующем периоде поддерживающей терапии, состояние неустойчивой ремиссии). Пациент признан компетентным давать согласие на лечение (т. е. понимать даваемые ему в простой форме разъяснения о сути лечения и принимать на основании полученной информации решение). После подписания пациентом документа о его информированном согласии может быть продолжено поддерживающее лечение методом ЭСТ. При продолжении поддерживающей ЭСТ представить пациента на повторное освидетельствование комиссией не позднее, чем через 6 месяцев.

9. У пациента (Ф. И. О., возраст), представленного комиссии лечащим врачом (Ф. И. О.) для решения вопроса о правомерности начатого им проведения ЭСТ по неотложным показаниям, подтверждаются экстренные показания для применения ЭСТ (фебрильная кататония). Действия врача (Ф. И. О.) в ситуации, когда промедление с началом ЭСТ было опасно для жизни пациента, а возможности срочно представить пациента комиссии не было, признаны правильными. ЭСТ по экстренным показаниям может быть продолжена.

10. Пациент (Ф. И. О., возраст), подросток, у которого была начата плановая ЭСТ без его согласия (по причине его несовершеннолетия), но с согласия его родителей, представлен комиссии лечащим врачом (Ф. И. О.) в связи с тем, что во время курса ЭСТ пациент достиг возраста совершеннолетия. Комиссия обнаруживает плановые показания для продолжения ЭСТ (положительная динамика затяжной резистентной эндогенной депрессии). Пациент признан компетентным давать согласие на лечение (т. е. понимать даваемые ему в простой форме разъяснения о сути лечения и принимать на основании полученной информации решение). Для продолжения лечения методом ЭСТ необходимо подписание пациентом документа об информированном согласии.

Несомненно, этим десятком примеров не исчерпывается все многообразие ситуаций, которые будет рассматривать комиссия. Членам будущих комиссий будет не трудно по аналогии составить новые заключения на другие случаи.

Варианты текстов, которые перед ЭСТ подлежат подписыванию пациентом или его родственниками (опекунами), приведены ниже. Для устранения повторяемых сочетаний «его/ее» лучше заготовить заранее «мужской» и «женский» варианты бланка.

1. Вариант текста «информированного согласия» компетентного пациента для проведения ЭСТ в остром периоде болезни

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ ПАЦИЕНТА НА ПРОВЕДЕНИЕ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Я (Ф. И. О. пациента) получил(а) от моего лечащего врача (Ф. И. О. врача) совет о проведении электросудорожной терапии (ЭСТ).

Врач сообщил мне об ЭСТ следующее.

ЭСТ предложена мне как метод лечения, от которого ожидается наибольшая польза для излечения моего заболевания. Врачи считают, что ЭСТ сократит срок моего лечения и уменьшит тяжесть болезни. При моем заболевании применяют и другие методы лечения, но от них в моем случае ожидают меньшего успеха.

Хотя врачи ожидают у меня хорошего результата от лечения методом ЭСТ, полной гарантии этого они дать не могут, как и при любых других методах лечения.

Я предупрежден(а), что при ЭСТ, как и при других видах лечения, бывают осложнения (врач рассказал мне об их видах), но врачи сделают все возможное, чтобы они не возникли. Если осложнения все же возникнут, то врачи сделают все возможное, чтобы их устранить.

ЭСТ будет проводиться обычно по утрам, в отдельном помещении, специально обученным опытным персоналом.

Перед сеансом мне нельзя будет есть и пить как минимум 3 часа, а непосредственно перед лечением нужно будет опорожнить мочевой пузырь.

В начале сеанса меня попросят раздеться и лечь на кушетку. Для моей безопасности руки и ноги будут зафиксированы мягкими матерчатыми лентами. Для наблюдения за дыханием и работой сердца мне наложат датчики следящих приборов. Мне поставят капельницу и введут снотворное лекарство. Во время сеанса я буду спать и не буду испытывать никаких болезненных ощущений.

Когда я засну, мне введут лекарство, расслабляющее все мышцы, и будут помогать моему дыханию кислородным аппаратом. Возможно, что понадобятся некоторые дополнительные лекарства, которые мне введут для большей безопасности лечения.

Через несколько минут сна к поверхности моей головы приложат электроды специального медицинского аппарата и произведут лечебное электровоздействие, длящееся несколько секунд. На это воздействие мозг ответит особой реакцией, которая будет продолжаться около минуты. Эта реакция вызовет положительные изменения в моей нервной системе.

Через несколько минут после окончания реакции я проснусь и вернусь к своим обычным делам. Общая длительность сеанса ЭСТ может составить не более 1-2 часов. После сеанса в течение нескольких часов мне лучше всего будет отдохнуть. В этот день мне нельзя будет водить автомобиль.

Курс ЭСТ будет состоять из нескольких сеансов. Курс закончится, когда ЭСТ окажет свое полное благотворное влияние на мое здоровье. Врач не может заранее предсказать, сколько сеансов понадобится, но предполагает, что должно хватить 6—12 сеансов.

Если я дам согласие на проведение ЭСТ, то в любой момент смогу отказаться от дальнейшего проведения курса. Я не боюсь отказаться от проведения ЭСТ, так как знаю, что при моем отказе от ЭСТ мне предложат лечение другими методами.

Все эти сведения об ЭСТ я понял(а), задал(а) своему лечащему врачу те вопросы, которые считал(а) нужными, и получил(а) на них удовлетворительные ответы.

Я даю согласие на проведение ЭСТ.

____________________(подпись пациента) ____________________(дата)

2. Вариант текста «информированного согласия» компетентного пациента, которое дается в начале курса поддерживающей ЭСТ и повторяется раз в полгода

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ ПАЦИЕНТА НА ПРОВЕДЕНИЕ КУРСА ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Я (Ф. И. О. пациента) получил(а) от моего лечащего врача (Ф. И. О. врача) совет о проведении поддерживающей электросудорожной терапии (ЭСТ).

Врач сообщил мне о поддерживающей ЭСТ следующее.

Поддерживающая ЭСТ предложена мне как метод лечения, от которого ожидается наибольшая польза для профилактики рецидивов моего заболевания. Врачи считают, что поддерживающая ЭСТ не даст моей болезни обостряться и убережет меня от повторных помещений в больницу. При моем заболевании применяют и другие методы профилактики, но от них в моем случае ожидают меньшего успеха.

Хотя врачи ожидают у меня хорошего результата от лечения методом поддерживающей ЭСТ, полной гарантии этому они дать не могут, как и при любых других методах лечения.

Я предупрежден (а), что при поддерживающей ЭСТ, как и при других видах лечения, бывают осложнения (врач рассказал мне об их видах), но врачи сделают все возможное, чтобы они не возникли. Если осложнения все же возникнут, то врачи сделают все возможное, чтобы их устранить.

Сеансы поддерживающей ЭСТ будут проводиться обычно по утрам, в отдельном помещении, специально обученным опытным персоналом. Я буду приезжать на поддерживающие сеансы ЭСТ из дома, в сопровождении своих родственников, в дни и часы, которые будут назначены врачом.

Перед сеансом мне нельзя будет есть и пить как минимум 3 часа, а непосредственно перед лечением нужно будет опорожнить мочевой пузырь.

В начале сеанса меня попросят раздеться и лечь на кушетку. Для моей безопасности руки и ноги будут зафиксированы мягкими матерчатыми лентами. Для наблюдения задыханием и работой сердца мне наложат датчики следящих приборов. Мне поставят капельницу и введут снотворное лекарство. Во время сеанса я буду спать и не буду испытывать никаких болезненных ощущений.

Когда я засну, мне введут лекарство, расслабляющее все мышцы, и будут помогать моему дыханию кислородным аппаратом. Возможно, что понадобятся и некоторые дополнительные лекарства, которые мне введут для большей безопасности лечения.

Через несколько минут сна к поверхности моей головы приложат электроды специального медицинского аппарата и произведут лечебное электровоздействие, длящееся несколько секунд. На это воздействие мозг ответит особой реакцией, которая будет продолжаться около минуты. Эта реакция вызовет положительные изменения в моей нервной системе.

Через несколько минут после окончания реакции я проснусь, вернусь к своим родственникам и смогу уехать с ними домой. Общая длительность сеанса поддерживающей ЭСТ может составить 1—2 часа. После сеанса в течение нескольких часов мне лучше всего будет отдохнуть. В этот день мне нельзя будет водить автомобиль. В промежутках между сеансами я смогу заниматься своими обычными делами. Возможно, что между сеансами мне понадобится дополнительное поддерживающее лекарственное лечение, которое мы согласуем с лечащим врачом.

Сеансы поддерживающей ЭСТ будут проводиться мне приблизительно раз в месяц, но, возможно, будут удлинения или укорочения промежутков между сеансами. Частота сеансов будет зависеть от моего состояния, и будет рекомендована мне моим лечащим врачом. Поддерживающая ЭСТ закончится, когда мое состояние полностью стабилизируется, и исчезнет риск рецидивов. Врач не может заранее предсказать, в течение какого времени понадобится проводить поддерживающую ЭСТ, но предполагает, что она может продолжаться около 2 лет.

Если я дам согласие на проведение поддерживающей ЭСТ, то в любой момент смогу отказаться от дальнейшего проведения курса. Я не боюсь отказаться от проведения поддерживающей ЭСТ, так как знаю, что при моем отказе от поддерживающей ЭСТ мне предложат лечение другими методами.

Дополнительную информацию и советы в период проведения поддерживающей ЭСТ я смогу получить по телефонам____________у врачей

Все сведения о поддерживающей ЭСТ я понял(а), задал(а) своему лечащему врачу вопросы, которые считал(а) нужными, и получил(а) на них удовлетворительные ответы.

Я даю согласие на проведение поддерживающей ЭСТ.

__________________(подпись пациента)_______________________(дата)

3. Вариант текста «информированного согласия» родственников (родителей, опекунов) некомпетентного, недееспособного или несовершеннолетнего пациента

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ
РОДСТВЕННИКОВ (ОПЕКУНОВ) ПАЦИЕНТА
НА ПРОВЕДЕНИЕ ЕМУ
ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Я (Ф. И. О. родственника/опекуна) получил(а) от лечащего врача (Ф. И. О. врача) совет о проведении электросудорожной терапии (ЭСТ) моему(-ей) родственнику(-це) (опекаемому) (Ф. И. О. родственника или опекаемого).

Врач сообщил мне об ЭСТ следующее.

ЭСТ предложена моему(-ей) родственнику (-це) (опекаемому) как метод лечения, от которого ожидается наибольшая польза для излечения его/ее заболевания. Врачи считают, что ЭСТ сократит срок его/ее лечения и уменьшит тяжесть болезни. При его/ее заболевании применяют и другие методы лечения, но от них в его/ее случае ожидают меньшего успеха.

Хотя врачи ожидают у него/нее хорошего результата от лечения методом ЭСТ, полной гарантии этого они дать не могут, как и при любых других методах лечения.

Я предупрежден(а), что при ЭСТ, как и при других видах лечения, бывают осложнения (врач рассказал мне об их видах), но врачи сделают все возможное, чтобы они не возникли. Если осложнения все же возникнут, то врачи сделают все возможное, чтобы их устранить.

ЭСТ будет проводиться обычно по утрам, в отдельном помещении, специально обученным опытным персоналом.

Перед сеансом моему(-ей) родственнику(-це) (опекаемому) нельзя будет есть и пить как минимум 3 часа, а непосредственно перед лечением нужно будет опорожнить мочевой пузырь.

В начале сеанса его/ее попросят раздеться и лечь на кушетку. Для его/ее безопасности руки и ноги будут зафиксированы мягкими матерчатыми лентами. Для наблюдения за дыханием и работой сердца ему/ей наложат дат-

чики следящих приборов. Ему/ей поставят капельницу и введут снотворное лекарство. Во время сеанса он/а будет спать и не будет испытывать никаких болезненных ощущений.

Когда он/а заснет, ему/ей введут лекарство, расслабляющее все мышцы, и будут помогать его/ее дыханию кислородным аппаратом. Возможно, что понадобятся и некоторые дополнительные лекарства, которые ему/ей введут для большей безопасности лечения.

Через несколько минут сна к поверхности его/ее головы приложат электроды специального медицинского аппарата и произведут лечебное электровоздействие, длящееся несколько секунд. На это воздействие мозг ответит особой реакцией, которая будет продолжаться около минуты. Эта реакция вызовет положительные изменения в его/ее нервной системе.

Через несколько минут после окончания реакции он/а проснется и вернется к своим обычным делам. Общая длительность сеанса ЭСТ может составить не более 1—2 часов. После сеанса в течение нескольких часов ему/ей лучше всего будет отдохнуть. В этот день ему/ей нельзя будет водить автомобиль.

Курс ЭСТ будет состоять из нескольких сеансов. Курс закончится, когда ЭСТ окажет свое полное благотворное влияние на его/ее здоровье. Врач не может заранее предсказать, сколько сеансов понадобится, но предполагает, что должно хватить 6—12 сеансов.

Если я дам согласие на проведение ЭСТ моему(-ей) родственнику(-це) (опекаемому), то в любой момент смогу отказаться от дальнейшего проведения курса. Я не боюсь отказаться от проведения ЭСТ, так как знаю, что при моем отказе от ЭСТ ему/ей предложат лечение другими методами.

Все сведения об ЭСТ я понял(а), задал(а) лечащему врачу моего(-ей) родственника (-цы) (опекаемого) те вопросы, которые считал(а) нужными, и получил(а) на них удовлетворительные ответы.

Я даю согласие на проведение ЭСТ моему(-ей) родственнику(-це) (опекаемому).

_______________(подпись родственника/опекуна)___________________(дата)

4. Вариант сокращенного текста «информированного согласия» компетентного пациента, которое дается перед каждым сеансом поддерживающей ЭСТ*

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ **ПАЦИЕНТА** НА ПРОВЕДЕНИЕ СЕАНСА ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ **ТЕРАПИИ**

Я (Ф. И. О. пациента) подтверждаю мое согласие на проведение очередного сеанса поддерживающей электросудорожной терапии (ЭСТ).

Поддерживающая ЭСТ предложена мне как метод лечения, от которого ожидается наибольшая польза для профилактики рецидивов моего заболе-

* По аналогии может быть составлен бланк сокращенного текста «информированного согласия», которое дают родственники/опекуны больного (несовершеннолетнего, некомпетентного или недееспособного) для очередного сеанса поддерживающей ЭСТ.

вания. Врачи считают, что поддерживающая ЭСТ не даст моей болезни обостряться и убережет меня от повторных помещений в больницу. При моем заболевании применяют и другие методы профилактики, но от них в моем случае ожидают меньшего успеха.

Давая согласие на проведение очередного сеанса поддерживающей ЭСТ, я смогу отказаться от этого вида лечения в любой момент проведения курса.

Все сведения о поддерживающей ЭСТ я понял(а), задал(а) своему лечащему врачу те вопросы, которые считал(а) нужными, и получил(а) на них удовлетворительные ответы.

Я даю согласие на проведение очередного сеанса поддерживающей ЭСТ.

____________________(подпись пациента)_________________________(дата)

5. Вариант текста отказа пациента от проведения ЭСТ

ОТКАЗ ПАЦИЕНТА ОТ ПРОВЕДЕНИЯ КУРСА
ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Я (Ф. И. О. пациента) отказываюсь от проведения курса электросудорожной терапии (ЭСТ).

Последствия моего отказа от проведения ЭСТ мне разъяснены лечащим врачом (Ф. И. О. врача).

____________________(подпись пациента)_________________________(дата)
____________________(подпись врача)_____________________________(дата)

6. Вариант текста отказа родственников или законных представителей несовершеннолетнего, некомпетентного или недееспособного пациента от проведения ЭСТ

ОТКАЗ РОДСТВЕННИКОВ (ОПЕКУНОВ) ПАЦИЕНТА
ОТ ПРОВЕДЕНИЯ ЕМУ КУРСА
ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Я (Ф. И. О. родственника/опекуна) отказываюсь от проведения курса электросудорожной терапии (ЭСТ) моему(-ей) родственнику(-це) (опекаемому) (Ф. И. О. родственника или опекаемого).

Последствия моего отказа от проведения ЭСТ моему(-ей) родственнику(-це) (опекаемому) (Ф. И. О. родственника или опекаемого) мне разъяснены лечащим врачом (Ф. И. О. врача).

(подпись родственника/опекуна)__________________(дата)
(подпись врача)____________________________________(дата)

7. Вариант текста отзыва информированного согласия пациента на проведение ЭСТ

ОТЗЫВ ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ
ПАЦИЕНТА НА ПРОВЕДЕНИЕ КУРСА
ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Я (Ф. И. О. пациента) отзываю данное мною ранее согласие на проведение курса электросудорожной терапии (ЭСТ).

Последствия моего отказа от дальнейшего проведения ЭСТ мне разъяснены лечащим врачом (Ф. И. О. врача).

____________________(подпись пациента)_________________________(дата)
____________________(подпись врача)____________________________(дата)

8. Вариант текста отзыва информированного согласия родственников или законных представителей несовершеннолетнего, некомпетентного или недееспособного пациента на проведение ЭСТ

ОТЗЫВ ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ
РОДСТВЕННИКОВ (ОПЕКУНОВ) ПАЦИЕНТА
НА ПРОВЕДЕНИЕ ЕМУ КУРСА
ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ

Я (Ф. И. О. родственника/опекуна пациента) отзываю данное мною ранее согласие на проведение курса электросудорожной терапии (ЭСТ) моему(-ей) родственнику(-це) (опекаемому) (Ф. И. О. родственника или опекаемого).

Последствия моего отказа от дальнейшего проведения ЭСТ моему(-ей) родственнику(-це) (опекаемому) (Ф. И. О. родственника или опекаемого) мне разъяснены лечащим врачом (Ф. И. О. врача).

_______________(подпись родственника/опекуна)___________________(дата)
_______________(подпись врача)_________________________________(дата)

Подписыванием этих текстов мы напоминаем нашим пациентам и их близким, что они являются уважаемыми и равноправными партнерами лечебного процесса. Этим можно усилить психотерапевтическое действие лечения, увеличить чувство ответственности пациентов и их семей, и повысить итоговый результат наших усилий.

В заключение главы хочется обратить внимание на один парадокс. Когда острый больной поступает в психиатрическую больницу, никто не требует от врача приемного покоя собирать консилиум и заполнять некие формы для назначения, например, аминазина или галоперидола внутримышечно. Психиатру доверяется решать такие вопросы самостоятельно. И в подавляющем большинстве случаев никто не станет спрашивать у острого психотического больного информированного согласия на введение этих лекарств. Хотя наперед известно, что аминазин с большой вероятностью может вызвать коллапс, а галоперидол — экстрапирамидные осложнения вплоть до ЗНС, и что оба эти лекарства определенным образом изменяют психическую деятельность. Точно так же де-

журный хирург, когда к нему привозят больного с острым аппендицитом, не теряет времени на заполнение пачки бумажных форм (хватит и истории болезни) — он сосредотачивается на качественном выполнении аппендэктомии (хотя известно, что и при этой операции бывают осложнения). Чем в этом плане принципиально отличается ЭСТ? На наш взгляд, ничем. Уже давно ясно, что по степени своей безопасности ЭСТ ничуть не в большей мере заслуживает какой-то особой законодательной регламентации, чем другие виды лечения, проводящиеся под общей анестезией или без нее. Если больница, получившая лицензию на лечение психических заболеваний, признается законом достаточно компетентной, чтобы проводить психофармакотерапию, не обременяя своих специалистов оформлением отдельных бумаг на каждую таблетку и инъекцию, то в такой же мере она должна признаваться компетентной проводить и ЭСТ без лишнего бумаготворчества. Достаточно, на наш взгляд, было бы больнице иметь разрешение на этот вид лечения, подтверждающее квалификацию персонала и наличие условий для ЭСТ. Подтвержденная соответствующим образом профессиональная квалификация персонала и так предусматривает (точнее, гарантирует) грамотное и законное проведение любого лечения, будь то ПФТ, ЭСТ, аппендэктомия или иной метод.

Что касается принципа добровольности при применении ЭСТ, то заслуживают внимания, на наш взгляд, аргументы Р. Абрамса]R. Abrams, 2002a]. Есть немало примеров того, как общество применяет меры принуждения в интересах общественного и индивидуального здоровья: изоляция больных лепрой, карантин при опасных инфекциях, недобровольная госпитализация и лечение при определенных психиатрических заболеваниях и т. п. Нет никаких объективных причин, чтобы рассматривать недобровольное применение ЭСТ (по ясным медицинским показаниям) вне общего контекста медицинских мероприятий, которые с общественного одобрения выполняются с той или иной степенью принуждения.

Первые инъекции аминазина в начале 50-х годов XX века тоже обставлялись бумажным частоколом. Сейчас об этом уже мало кто помнит. Хотя законодательство и общественное мнение весьма инертны, но хочется верить, что при широком внедрении ЭСТ в медицинскую практику регламентация этого метода со временем тоже максимально упростится. И тогда, возможно, разработанные и представленные в этой главе бумажные формы станут никому не нужным достоянием истории.

Глава 42
ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭСТ

При внедрении того или иного медицинского метода не последними являются вопросы цены, себестоимости, рентабельности и наличия более экономичных аналогов. Нередко от ответов на эти вопросы зависит судьба лечебной технологии.

Как ответить на подобные вопросы применительно к ЭСТ? Как и при других методах лечения, основной принцип расчета состоит в сравнении затрат и экономии. В графе «затраты» — стоимость оборудования, электроэнергии, лекарств, расходных материалов, амортизации имущества и помещений, труда персонала. В графе «экономия» — сокращение сроков стационарного лечения, укорочение нетрудоспособного периода, уменьшение уровня инвалидизации и смертности, увеличение числа лет доброкачественной жизни. В итоге таких сопоставлений рождается представление о выгодности той или иной медицинской технологии, в частности, и ЭСТ. Методика этих расчетов выходит за рамки нашей основной темы. Советы по анализу соотношения «цена/эффективность» можно найти в специальной литературе [В. В. Власов, 2001].

В нашей стране, где психиатрия и ее пациенты пока находятся далеко от интересов страховых компаний, материальные выгоды от хорошего лечения душевнобольных, увы, мало кого интересуют. Нередко больнице даже выгодно долго лечить больного, чтобы выполнить пресловутый «план койко-дней» и полу-

чить положенное по этому плану финансирование. В западных странах, где страховые компании зорко блюдут свои интересы и определяют финансовую политику в медицине, плохо и долго лечить больных невыгодно. Вот в таких условиях и выступают наиболее ощутимо экономические преимущества тех лечебных учреждений, где применяется ЭСТ — хотя бы потому, что там пациенты выздоравливают быстрее. Американцы, как известно, умеют считать деньги, и, наверное, поэтому в 1980 г. каждый четвертый из стационированных в больницы США душевнобольных получал ЭСТ [Electroconvulsive Therapy. NIH Consensus Statement, 1985]. Примерно такая же величина (21 % от всех поступлений) получена в исследовании канадских авторов [A. Malla, 1986]. Поданным ряда авторов, частота применения ЭСТ в США в 80-90-е годы составила 4,4—4,9 человека на 10 000 населения, или около 100 000 человек в год; во всем мире эта величина составляет ежегодно между 1 и 2 миллионами пациентов [R. Abrams, 1997, 2002a]. На отрезке 60—90-х годов в разных странах частота применения ЭСТ колебалась в диапазоне 1-7 человек на 10 000 общего населения [R. Banken, 2002]. Ясно, что неэкономичная технология вряд ли получила бы такое широкое распространение.

В России экономическими исследованиями в области ЭСТ прицельно никто не занимался, за исключением единичных работ, где «попутно» с клиническим эффектом упоминалось и об экономической выгоде из-за сокращения сроков госпитализации и повышения оборота койки за счет применения ЭСТ [Б. А. Ташманов, Р. К. Анисимова, 1978; С. Ю. Мощевитин, 1988a]. Пожалуй, единственным исключением является работа [С. Б. Останков, 2002], где комплексно показано, что при опийной наркомании ЭСТ экономически эффективней стандартных методов лечения — в периоде абстиненции на 61 %, в постабстинентном периоде — на 71 %. На Западе специальных систематических исследований на тему ЭСТ немало. Рассмотрим несколько примеров.

В США изучены медико-экономические показатели лечения 74 больных с большой депрессией [J. Markowitzet al, 1987]. 19 больных (1-я группа) сразу лечились только ЭСТ — у всех наступило улучшение. Из 55 больных, леченных сразу только трициклическими антидепрессантами (2-я группа), улучшение возникло только у 27, а остальных 28 человек пришлось из-за отсутствия эффекта переводить на лечение ЭСТ, что улучшило состояние у всех. Больные 1-й группы провели в больнице на 13 дней меньше, и их лечение обошлось на $ 6400 дешевле, чем у больных 2-й группы. Вывод: раннее применение ЭСТ (независимо от тяжести болезненных проявлений) ведет к сокращению сроков стационирования и экономически выгодно. Показано [D. Avery, G. Wmokur, 1977], что из тех депрессивных больных, которые сразу при поступлении начинали лечиться ЭСТ, через 7 недель было выписано 74 %, а из тех, кто начал лечение антидепрессантами — только 54 %. Изучалось применение ЭСТ в одной и той же больнице с интервалом в 10 лет [M. E. Tancer et al, 1989]: снижение использования ЭСТ как метода первого выбора привело к удлинению сроков госпитализации. Это же подтверждают другие исследования [M. Olfson et al, 1998]: если начинать ЭСТ своевременно, не позднее 5-го дня госпитализации, экономическая выгода несомненна; если начинать ЭСТ после многих неудачных лекарственных попыток — гарантирован экономический проигрыш. Даже один курс неэффективной психофармакотерапии перед ЭСТ сводит на нет экономические преимущества, которые можно было получить, начав ЭСТ сразу [K. G. Wilson et al, 1991].

В Калифорнии изучалась стоимость проведения ЭСТ в стационаре и в амбулаторных условиях [B. A. Kramer, 1990a]. Приводимая в работе калькуляция может представить интерес для российского врача. *Стационар:* пребывание на койке в день $ 475, стоимость сеанса ЭСТ $ 360, оплата врачу за день без ЭСТ $ 100, оплата психиатру за сеанс ЭСТ $ 200, оплата анестезиологу за сеанс ЭСТ $ 250, итоговая стоимость лечения в стационаре при проведении 6 или 8 сеансов ЭСТ соответственно $ 16 ПО или $ 19 830, а со скидками (30 %) $ 11 277 или $ 13 881. *Амбулаторный центр:* общая стоимость 1 сеанса ЭСТ $ 522, за 6 или 8 сеансов соответственно $ 3132 или

$ 4176. Таким образом, экономия на амбулаторном курсе ЭСТ по сравнению со стационарным составляет при 6 сеансах $ 8145, при 8 сеансах — $ 9705. Характерно замечание автора о том, что вопрос состоит еще и в политике страховых компаний, которые могут отказаться оплачивать амбулаторную ЭСТ; если же они оплачивают на равных условиях стационарное и амбулаторное лечение, то все преимущества последнего сохраняются. В ином случае пациенту может оказаться выгодней лечь в стационар.

Годовое лечение одного больного методом амбулаторной поддерживающей ЭСТ обходится в США как минимум втрое дешевле предшествующего года с частыми госпитализациями [C. D. Steffens et al, 1995; C. Bonds et al, 1998]. Это неудивительно: была прослежена судьба 43 пациентов [J. C. Russell et al, 2003], которые в связи с резистентными уни- и биполярными аффективными расстройствами и шизоаффективными заболеваниями получали поддерживающую ЭСТ на протяжении 2 и более лет; ежегодная продолжительность пребывания в стационаре этих пациентов с момента начала поддерживающей ЭСТ сократилась в 6 раз!

Жизнь пациента после приступа психического заболевания не должна быть посвящена только противорецидивным мероприятиям. Человекдолжен вернуться к нормальному социальному функционированию, осмысленно и творчески проявлять себя в работе, дома, в общении с людьми. Все это входит в комплекс, обозначаемый как «качество жизни». На это социальными службами также затрачиваются значительные суммы. Тут выясняется, что ЭСТ, по сравнению с другими видами лечения, при прочих равных условиях обеспечивает выписанному пациенту более высокое качество жизни [W. V. McCall et al, 2001], что опять-таки дает экономический выигрыш, т. к. снижает потребность пациента в дорогостоящих программах социальной реабилитации.

Экономическая выгодность амбулаторной поддерживающей ЭСТ в сравнении с поддерживающей психофармакотерапией подтверждена и в Канаде [K. Rabheru, E. Persad, 1997]. Не случайно в Квебеке, одной из провинций этой страны, с 1988 по 2001 г. число курсов ЭСТ, проведенных амбулаторно, возросло с 18 до 28 % от всех курсов ЭСТ [R. Banken, 2002].

Экономические преимущества амбулаторной ЭСТ делают этот вид лечения довольно распространенным и в других странах: из всех курсов ЭСТ амбулаторно проводилась в Ирландии в 9 % случаев (1982), в Великобритании в 16 % (1980), в США за 1987-1992 гг. доля амбулаторных курсов возросла с 7 до 16 % [R. Banken, 2002].

Есть рекомендации по повышению экономической эффективности ЭСТ. Например, таким мероприятием является организация в больнице централизованной консультативной службы по ЭСТ [M. E. Leatherman et al, 1995], или применение при сезонных обострениях сезонной же (вместо монотонной круглогодичной) поддерживающей противорецидивной ЭСТ [B. A. Kramer, 1999a].

На этом фоне диссонансом прозвучало заявление последнего английского официального руководства по ЭСТ [National Institute for Clinical Excellence, 2003] (сконструированного с нескрываемой целью ограничить применение ЭСТ в Англии и Уэльсе), авторы которого «не обнаружили различий» в экономической эффективности лечения депрессии и шизофрении с помощью лекарств или ЭСТ. Действительно, результат зависит от установки!

По нашим наблюдениям (сравнение групп резистентных больных шизофренией), введение ЭСТ в комплекс терапии позволяет сократить срок стационарного лечения в среднем на 30 %. Каждый желающий может для тренировки самостоятельно рассчитать, сколько бюджетных денег это сэкономит в условиях его конкретной психиатрической больницы.

Кроме того, как и любой иной дополнительный и эффективный метод лечения, ЭСТ при грамотно оформленном экономическом подходе может даже в специфических российских условиях приносить лечебному учреждению прямую прибыль, например, при использовании этого метода в сферах неврологии и особенно наркологии, где система платных услуг развита значительно шире, чем в психиатрии.

Часть 8
НА БУДУЩЕЕ

Глава 43
«ЕСЛИ БЫ ДИРЕКТОРОМ БЫЛ Я»

Раздел с таким названием существовал когда-то в «Литературной газете». Там публиковались предложения тех, кто не был «директором», но хотел улучшить нашу жизнь.

Что можно было бы сделать в нашей стране, чтобы улучшить положение с ЭСТ?

На наш взгляд, напрашиваются следующие мероприятия.

1. Создать федеральную Рабочую Группу по проблемам ЭСТ, имеющую в своем составе клиницистов (психиатров, наркологов, невропатологов, анестезиологов), организаторов здравоохранения, специалистов по медицинскому образованию, медицинскому правоведению и медицинской этике, а также потенциальных производителей аппаратуры для ЭСТ. Поручить этой Рабочей Группе:

- проведение анализа применения ЭСТ в стране на текущий момент;
- выработку рекомендаций по применению ЭСТ;
- проведение регулярного аудита последующего применения ЭСТ в стране;
- выработку рекомендаций по созданию отечественной аппаратной базы ЭСТ;
- координацию усилий науки и практики для развития метода;
- установление международных контактов для внедрения зарубежного опыта в области ЭСТ в практику отечественного здравоохранения.

2. Издать приказ Минздрава, регламентирующий применение ЭСТ на современном уровне, и соответствующую Инструкцию.

3. Внести дополнения, касающиеся ЭСТ, в ныне действующие документы, регламентирующие работу психиатрической, наркологической и неврологической службы.

4. Придать клиническим учреждениям, имеющим соответствующий опыт и наработки в данном направлении, официальный статус учебно-методических баз для обучения врачей ЭСТ (на основе утвержденной унифицированной учебной программы) и для помощи во внедрении этого метода.

5. Разработать правила допуска врачей и лечебных учреждений к применению ЭСТ, предусмотрев определенные финансовые преимущества для врачей и учреждений, освоивших этот метод и применяющих его на практике.

6. При государственном финансировании психиатрии, наркологии и неврологии предусмотреть «отдельной строкой» необходимые расходы на развитие службы ЭСТ и внедрение ее в практику лечебных учреждений.

7. Простимулировать отечественных производителей медицинского оборудования, проведя среди них конкурс на получение госзаказа на разработку и изготовление современного отечественного конвульсатора.

8. Произвести сертификацию и регистрацию в РФ лучших моделей современных зарубежных конвульсаторов.

Надеемся, что рано или поздно эти «директорские» мечты в той или иной степени воплотятся в жизнь, и наша страна выйдет из числа отсталых по части ЭСТ, реализовав огромный творческий потенциал врачей и исследователей.

Глава 44
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕБНОГО ЭЛЕКТРОВОЗДЕЙСТВИЯ НА МОЗГ

Бесспорные терапевтические достижения, продемонстрированные более чем полувековой историей ЭСТ, а также определенные недостатки этого вида лечения, не могли не стимулировать дальнейшее развитие лечебных методов воздействия на мозг с помощью электричества. В немалой степени этому способствовало непрерывное общее совершенствование технологических процессов и активное проникновение их в медицину. Вместе с тем, суть ЭСТ только на первый взгляд состоит в электровоздействии на мозг [M. Fink, 2002b]. Основными являются глобальные изменения в мозге и организме в целом, происходящие в результате генерализованного судорожного припадка, каким бы способом он не вызывался. Электростимуляция — это лишь самый удобный способ вызывания припадков*. Поэтому все перечисленные в данной главе новые методы лечения, раз они не вызывают припадков, могут лишь с большой степенью условности сравниваться с ЭСТ, поскольку все они (за исключением магнитосудорожной терапии) имеют принципиально иные механизмы влияния как на деятельность мозга, так и на течение его заболеваний.

Транскраниальная магнитная стимуляция

Со времени работ Майкла Фарадея, датируемых 1831 г., известно, что изменяющийся электрический ток, проходящий через катушку из металлического провода, способен вызвать появление тока в другой катушке, расположенной рядом. Ток во вторичной катушке называется наведенным (индуцированным). «Передатчиком» энергии от катушки к катушке является электромагнитное поле.

Средой, в которой можно вызывать наведенные токи, не обязательно должна быть вторичная катушка — ею может быть любой токопроводящий объект, в том числе и биологические ткани. Если вблизи от биологического объекта возникнет достаточно мощное переменное магнитное поле, то в тканях возникнет наведенный ток. Поэтому нет ничего загадочного в воздействии переменного магнитного поля на организм — происходит примерно то же, что при непосредственном воздействии тока в случае приложения к телу электродов от источника напряжения.

Физиологами было проделано множество экспериментов по влиянию переменных магнитных полей на живую материю. С середины 80-х годов XX века началось методичное исследование этого влияния на головной мозг человека. Возникла методика вызывания вторичных токов в веществе головного мозга, которая получила название транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС, или Transcranial Magnetic Stimulation, TMS).

Воздействие переменного магнитного поля на головной мозг схематично представлено на рисунке 29 из руководства по магнитной стимуляции фирмы The Magstim Company Ltd [R. Jalinous, 1998].

В аппарате ТМС находится мощный конденсатор, который периодически разряжается через катушку. Когда через катушку проходит импульс тока, то вокруг нее возникает импульс магнитного поля. В сфере действия этого поля оказываются подлежащие ткани головы, а в них уже возникает вторичный индуцированный ток. Как видно из рисунка 29, плоскость его распространения параллельна плоскости катушки, а направление обратно тому, что было присуще току в катушке.

* Накопленные к последнему времени данные — зависимость клинического эффекта от дозы электричества при УЭСТ, доказанный антидепрессивный эффект при бессудорожных формах ТМС — заставляют высказываться о роли электричества в действии ЭСТ более осторожно [R. Abrams, 2002a]. Нам также пока очень мало известно о том, какую роль играют в лечебном эффекте такие «чисто электрические» и не связанные с припадками влияния ЭСТ, как, например, электростимуляция глиальных клеток, электрическая модификация синаптической передачи и изменение свойств электролитных растворов, которыми насыщен мозг, при пропускании через них тока.

С точки зрения физики такая передача тока очень неэкономична. Импульс тока, применяемый при ТМС, характеризуется огромными значениями энергии (около 500 Дж) и мощности (около 5 мегаватт). Индукция магнитного поля достигает значений 1-2 Тесла (что сопоставимо, например, с мощным магнитным полем в установках для ЯМР). Чтобы вызвать в ткани мозга ток, достаточный для деполяризации нейронов (с плотностью 1—20 мА/см^2), через катушку должен пройти импульс тока с пиковым значением порядка 5000 А. Если мы сравним ток в катушке (5000 А) и ток в ткани мозга (1—20 мА), то заметим, что потери выражаются миллионами раз. Напряжение, которое нужно приложить к катушке, составляет около 2800 В. При обычной же стимуляции во время ЭСТ для того, чтобы вызвать такой же деполяризующий нейроны ток в веществе мозга, в конвульсаторе необходимо создать ток в цепи «человек—аппарат» всего 0,5—1 А, а напряжение — в пределах 500 В. Для чего понадобилось создавать столь неэкономичный способ стимуляции мозга, как ТМС, когда известны более экономичные?

Главное физиологическое отличие (оно же преимущество) ТМС от «контактной» электростимуляции мозга состоит в возможности избирательного воздействия на те или иные мозговые структуры. Если при ЭСТ ток напрямую протекает через все отделы мозга, находящиеся между электродами, то при ТМС появляется возможность прицельной стимуляции выбранного участка. Магнитному полю не мешают кости черепа (в отличие от ЭСТ). Пространственная конфигурация поля (а она зависит в основном от формы катушки) позволяет воздействовать локально, а не диффузно.

Клинические преимущества ТМС перед ЭСТ заслуживают пристального внимания. Это отсутствие когнитивных побочных эффектов, повторных наркозов и связанного с ними анестезиологического риска [Y. M. Green, 2000; K. G. Rasmussen et al, 2002]. Существует и немаловажное, так сказать, «параклиническое» достоинство — ТМС не является объектом предвзятого общественного мнения.

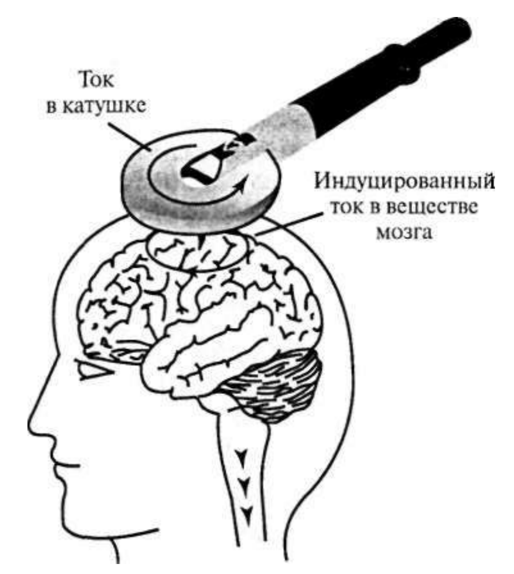


Рис. 29. Схема индукции тока в веществе мозга при ТМС

Сеанс ТМС выглядит гораздо эстетичнее и проще, чем сеанс ЭСТ. Пациент сидит в удобном кресле, а электромагнитная катушка укрепляется на штативе вблизи его головы. Лечение происходит бесконтактно, никакие детали аппарата пациента не касаются. Болевых ощущений практически нет, наркоз не нужен, судорожной активности нет (припадки при ТМС считаются редким осложнением). Громкие щелчки при разрядах конденсаторов, вызываемые вибрацией витков провода в катушке, относятся скорей к разряду неудобств, чем медицинских проблем. Сколько-нибудь выраженных вегетативных отклонений в организме пациента не происходит. Сеанс занимает несколько минут и напоминает обычную процедуру в физиотерапевтическом кабинете.

Вот некоторые сравнительные технические данные о ТМС. Длительность импульса тока, рождающегося в веществе мозга при ТМС, приблизительно такая же, как и при ЭСТ в ее современном понимании (т. е. 0,1—0,3 мс). Используемые для лечебных целей частоты следования импульсов меньше, чем при ЭСТ: диапазон их составляет обычно от долей герца (1 импульс в несколько се-

кунд) до 1—20 герц (1—20 импульсов в секунду). ТМС при частоте менее 1 Гц называется просто «ТМС», ТМС при частотах около 1 Гц получила название «повторяющейся ТМС» (repetitive TMS, rTMS), а свыше 1 Гц — «быстрой повторяющейся» ТМС (fast rTMS).

При ТМС имеются специфические технические трудности и ограничения. В первую очередь, ограничена глубина воздействия — она составляет в сегодняшних аппаратах всего около 2 см, т. е. речь идет пока только о стимуляции коры мозга. Большая энергия, высвобождаемая во время импульса, сильно разогревает катушку, и это требует дополнительных систем охлаждения. При увеличении частоты стимуляции единичный конденсатор не успевает достаточно быстро проделать цикл зарядки-разрядки, в связи с чем требуется многократное дублирование конденсаторных систем накопления и разряда энергии, а это существенно увеличивает размеры и стоимость оборудования. Аппараты для ТМС дороже, чем для ЭСТ. Диапазон цен на аппараты для ТМС составляет от $ 5000 (российская модель «Нейро-МС») до $ 15 000-34 000 (модели одной из ведущих мировых фирм The Magstim Company Ltd).

Технические ограничения, присущие ТМС, не являются принципиальными. Одни из них уже преодолены, другие, видимо, могут быть устранены в будущем.

Что же известно о клинической эффективности метода на сегодня?

Оставляя в стороне многочисленные неврологические аспекты применения ТМС (параличи, болезнь Паркинсона, нарушения мозгового кровообращения [J. Mally, T. Stone, 1999]), сосредоточим внимание на психиатрических заболеваниях. Именно при лечении психической патологии можно наиболее наглядно сопоставить действие ТМС и ЭСТ.

В последнее десятилетие появилось большое количество работ, как пилотных, так и выполненных по всем правилам доказательной медицины, где изучалось антидепрессивное действие ТМС [E. Klein et al, 1999; Y. M. Green, 2000; S. Pridmore, 2000; S. Pridmore et al, 2000; Э. Э. Цукарзи с соавт., 2000; P. N. Dannon, L. Grunhaus, 2001; G. W. Eschweileret al, 2001]. Уже произведены обзоры и мета-анализы этих работ [N. Kirkcaldie et al, 1997; S. Markwort et al, 1997; M. S. George et al, 1999; V. F. Anastasov, 2000; G. Hasey, 2001; R. Abrams, 2002a; E A. Kozel, M. S. George, 2002]. Выяснилось, что ТМС действительно имеет некоторое антидепрессивное действие, но оно существенно менее выражено, чем при современных эффективных вариантах ЭСТ. Эффекты ТМС сравнимы с влиянием некоторых антидепрессантов или с действием УЭСТ при недостаточной дозировке электричества. Клиническая результативность ТМС при депрессиях, по усредненным данным многочисленных работ, едва достигает 60 %. Поэтому ТМС рекомендуют применять при мягких, стертых, реактивных депрессиях. А при тяжелых, ажитированных, бредовых, суицидальных и резистентных депрессиях основная роль по-прежнему отводится ЭСТ. Появляются исследования в области применения ТМС как поддерживающего противорецидивного средства при депрессиях, хотя делать выводы еще рано [M. S. George et al, 2002].

Проверялась ТМС и при других психопатологических состояниях, но не так систематично, как при депрессии. Чаще всего встречаются сообщения об отдельных случаях или сериях больных. Например, ТМС оказалась эффективной в случае эйфорической мании [A. Erfurth et al, 2000], слуховом галлюцинозе у больных шизофренией [R. E. Hoffman et al, 2000; K. J. Bender, 2000].

Механизм действия ТМС, видимо, совсем иной, чем при ЭСТ. На это указывает, например, диаметральная противоположность курсовых изменений ЭЭГ при этих видах лечения: при ЭСТ медленноволновая активность усиливается, а при ТМС — наоборот, ослабевает [Т. С. Мельникова с соавт., 2002]. По данным функциональной ЯМР-томографии, под действием ТМС (при локализации воздействия в левых префронтальных зонах) происходит активация различных звеньев лимбической системы, что не свойственно для ЭСТ [M. S. George et al, 2002].

Есть ли возможность повысить антидепрессивную эффективность ТМС до уровня ЭСТ? Такие попытки делаются в рамках отдельного направления этой методики, получившей название *магнитосудорожной тера-*

пии (МСТ). При МСТ припадок типа grand mal вызывается в лечебных целях при воздействии на мозг мощного переменного магнитного поля. Здесь пока есть определенные технические трудности — нужна повышенная частота импульсов и более сильное магнитное поле, чем при обычной ТМС. В специально модифицированных (не серийных) аппаратах это уже достигнуто, и проведены пилотные испытания методики [S. H. Lisanby et al, 2001, 2001b]. Авторы считают, что метод перспективен тем, что позволяет улучшить контроль над дозой и локализацией электровоздействия. Припадки можно индуцировать из определенной зоны коры, поэтому ожидается, что метод станет более индивидуализированным, повысится его эффективность и уменьшится выраженность побочных эффектов (по сравнению с ЭСТ). Первые исследования на людях (в 2000-2002 гг. МСТ применялась пока всего у двух десятков больных) показали, что МСТ перспективна в плане снижения когнитивных расстройств, меньшего количества жалоб больных, более быстрого восстановления сознания после сеансов [S. H. Lisanby, 2002]. Особенно многообещающей выглядит возможность избирательного возбуждения или торможения конкретных участков коры, что достигается варьированием частоты стимуляции.

В настоящее время идет интенсивное изучение того, как разные параметры ТМС (длительность и частота импульсов, пространственные и энергетические характеристики магнитного поля, варианты мозговой локализации воздействия и т. п.) влияют на клиническую эффективность [R. M. Post et al, 2000; R. Amiaz et al, 2001]. Идет процесс оптимизации метода [M. S. Nobler et al, 2000b; U. Herwig et al, 2001] и осмысления его механизмов [S. H. Lisanby, R. H. Belmaker, 2000; M. P. Szuba et al, 2000]. По сути дела, ТМС начинает тот длинный путь, который прошла ЭСТ. Есть основания думать, что этот путь не будет таким же долгим: многие закономерности электровоздействия на ЦНС уже известны из исследований ЭСТ; науки о мозге находятся сегодня на неизмеримо более высоком уровне развития, чем в момент рождения ЭСТ; методология науки тоже продвинулась далеко вперед по надежности получаемых результатов.

Стимуляция блуждающего нерва

Методика стимуляции блуждающего нерва (СБН, или Vagus Nerve Stimulation, VNS) не вполне относится к теме данной книги, но включена по признаку лечебного воздействия электричеством на ЦНС. Хотя стимуляция эта является не прямой, как при ЭСТ, а опосредованной, она преследует цели, во многом схожие с ЭСТ. Не случайно этим вопросом занимаются многие из специалистов, которые внесли свой вклад в развитие ЭСТ и ТМС.

Идея СБН состоит в том, что хроническая ритмическая стимуляция блуждающего нерва должна оказывать восходящие влияния на ядро этого нерва, а оттуда по межцентральным связям передаваться в определенные зоны головного мозга, ответственные за те или иные неврологические или психические заболевания. Иными словами, это попытка относительно неинвазивно проникнуть с медицинскими целями внутрь черепа через естественные пути. Эфферентные вагусные влияния СБН мало проявляют себя клинически (одна из причин преобладания афферентных влияний при этом методе, возможно, заключается в преобладании количества афферентных волокон над эфферентными в блуждающем нерве — 80 % против 20 %).

Пробное применение метода датируется концом 80-х годов XX века. Вначале СБН применялась для лечения резистентной эпилепсии, и не без успеха. В процессе апробации методики на больных эпилепсией неожиданно выявилось еще и отчетливое антидепрессивное действие этого вида стимуляции. Эти данные послужили отправной точкой для организации нового исследования СБН, теперь уже на пациентах с депрессией — хронической резистентной или часто рецидивирующей.

Технически идея осуществлена так. Под кожу левой половины грудной клетки имплантируется специальный прибор диаметром около 5 см, внешне напоминающий кардиостимулятор. Он похож на него и по

своим функциям — это маленький компьютер с долгоживущей батареей, генерирующий электрические импульсы. От прибора прокладывается подкожный туннель до места доступа к блуждающему нерву на шее. Через этот туннель проводятся стимулирующие электроды, которые одним концом укрепляются на блуждающем нерве, а другим присоединяются к прибору СБН. Левый блуждающий нерв выбирается потому, что в правом проходит большая часть эфферентных волокон, влияющих на сердечный ритм. Посредством чрескожного неинвазивного программирования врачи могут настраивать параметры стимуляции с учетом изменений клинического состояния пациента.

При достаточно длительном сроке исследования резистентных депрессивных больных с имплантированным СБН-стимулятором выявилась определенная антидепрессивная активность этого вида терапии, причем, в отличие от других методов, эта активность постепенно нарастала по мере удлинения сроков лечения [M. S. George et al, 2000; L. B. Marangell, 2001; H. A. Sackeim et al, 2001a]. В современном ее исполнении СБН наиболее эффективна у пациентов с умеренной (но не высокой) резистентностью к терапии обычными антидепрессивными методами. Возможно, что СБН окажется экономически выгодной в качестве поддерживающей терапии депрессий — за счет отказа от лекарств или снижения их доз, или снижения частоты госпитализаций [M. Kosel, T. E. Schlaepfer, 2002].

Конечно, и этот метод не конкурент ЭСТ. Если надежно подтвердится его эффективность, то он, очевидно, тоже займет свою нишу в лечении «мягких» хронических депрессий.

Глубокая стимуляция мозга

Глубокая стимуляция мозга (ГСМ, или Deep Brain Stimulation, DBS), называемая также пролонгированной нейростимуляцией, занимает пограничное положение между нейрохирургическими и неинвазивными методами лечения болезней мозга. Физиологические основания для этого метода состоят в том, что высокочастотная электростимуляция микроскопических локальных участков мозга вызывает в них торможение и обратимо исключает их из нейрофизиологических процессов. Считается, что в основе ряда неврологических и психических заболеваний лежит патологическая циркуляция электрических импульсов в замкнутых нейронных цепях. Поэтому полагают, что разрыв таких цепей (точнее — функциональное выключение одного из звеньев цепи) может привести к устранению симптомов болезни, позволяя оставшимся интактным участкам мозга работать в нормальном режиме.

Технически лечение выполняется следующим образом. С помощью стереотаксической нейрохирургической операции в глубину мозга точно в заданное место вводится микроэлектрод, который присоединяется к имплантируемому подкожно электростимулятору. Диаметр электрода около 1 мм, точность попадания в нужное место — доли миллиметра [B. D. Greenberg, 2002]. Местами электровоздействия могут быть, например, белый шар (nucleus pallidus), субталамические ядра [P. Moyer, 2002], безымянная субстанция (substantia innominata). В дальнейшем пациент длительно живет с этой имплантированной системой, периодически являясь для проверки и подстройки параметров стимуляции.

С помощью микроэлектродной техники изучены ответы на высокочастотную стимуляцию in vivo на уровне единичных нейронов. Такая стимуляция вызывает обратимую гиперполяризацию нейронов, которая должна не давать им деполяризоваться под действием патологических импульсов от соседних нейронов, принадлежащих к патологической цепи. Окружающие электрод близлежащие клеточные элементы реагируют на стимуляцию однотипно, что, с одной стороны, несколько упрощает лечебную задачу (не нужно подбирать разные параметры электровоздействия для разных нейронов), а с другой стороны — порождает новые проблемы, если понадобится избирательное воздействие на как можно меньшее количество нейронов или на определенные их типы.

Работы по ГСМ являются в настоящее время экспериментальными. Первые результаты, полученные при лечении паркинсониз-

ма, обнадеживают. Изучается эффективность ГСМ и при лечении других нейропсихиатрических заболеваниях — эпилепсии, болевых синдромах, персистирующем вегетативном состоянии (апаллическом синдроме). Есть данные об эффективности ГСМ для предупреждения прогрессирования симптоматики при болезни Альцгеймера и при шизофрении, для коррекции резистентных обсессивно-компульсивных расстройств [В. А. Шустин с соавт., 1997; Б. В. Гайдар с соавт., 2002; B. D. Greenberg, 2002; L. Gabriels et al, 2003]. Предполагается, что хороший эффект можно будет достигнуть и при таких заболеваниях, как синдром Жиля де ла Туретта, нарушения пищевого поведения. ГСМ можно рассматривать как функциональный аналог стереотаксических операций (при этих операциях выбранный участок мозга подвергается криогенной, лазерной, диатермо- или электрокоагуляционной деструкции, лучевому воздействию). Работы отечественных авторов [В. А. Шустин с соавт., 1991; Н. Е. Завьялова, 2000; А. Д. Аничков, Ю. И. Поляков, 2001] показали, что такие деструктивные микрооперации на лимбической системе могут быть методом выбора при резистентной шизофрении, наркоманиях. Поэтому есть все основания предполагать, что и ГСМ окажется эффективной при этих состояниях, сохраняя все преимущества неразрушающего и обратимого воздействия, присущего этому методу.

Поскольку методом ГСМ уже пролечилось довольно большое число больных паркинсонизмом (в США, например, ГСМ при этом заболевании относится к числу разрешенных методов), то выявились и некоторые осложнения, хотя они бывают весьма редко. К осложнениям оперативного вмешательства относятся развитие инфекции, кровотечения и припадки (от менее 1 % до 2—3 %, по разным данным). Осложнения самой стимуляции еще более редки: это парестезии, неприятные ощущения, нарушения равновесия, ухудшение настроения, памяти и когнитивных функций [B. D. Greenberg, 2002].

Для сравнения этого метода с ЭСТ пока еще слишком мало данных, но некоторые клинические параллели прослеживаются (эффективность при паркинсонизме).

Пациенту, которому вживлен электрод и проводится ГСМ, и у которого окажутся показания к ЭСТ, можно проводить такое сочетанное лечение, только необходимо во время сеансов ЭСТ отключать стимулятор [F. M. Moscarillo, C. M. Annunziata, 2000].

Глава 45
ЭСТ В ИНТЕРНЕТЕ

Найти материалы по ЭСТ в Интернете не сложно. Поисковые машины хорошо понимают латинскую аббревиатуру «ECT» (что является общепринятым в научном и медицинском мире эквивалентом термина «Electroconvulsive therapy»). Еще более безошибочный результат получается, если заказать поиск на слово «electroconvulsive».

Существует много электронных рассылок, которые вы можете бесплатно заказать на эту тему, и тогда информация обо всем новом в мире ЭСТ будет автоматически приходить на ваш компьютер. Качество рассылаемой информации разное — обычно это заголовки статей или их краткое содержание («Abstracts»). Изредка удается получить бесплатно полный текст интересующей публикации, но это скорей исключение. Большинство медицинских журналов предоставляют эту услугу за немалые деньги.

Дополнительная возможность, которую дает Интернет — это непосредственное общение с авторами публикаций по E-mail (электронной почте). Во многих случаях текст интернетовской публикации содержит и обратный электронный адрес автора — для связи, комментариев, обсуждения и т. п. Трудно припомнить случай, чтобы адресованная автору по E-mail просьба прислать полный текст его статьи осталась без ответа. Таков неписаный этикет: знакомить всех заинтересовавшихся с текстом статьи является

приятной и непреложной обязанностью ее автора. Другой стороне — читателю — тоже следует соблюдать правила игры: просьба должна быть изложена на английском языке, и в краткой преамбуле содержать благодарность автору за его интересную публикацию. Можно не сомневаться: ответ будет быстрым, и чаще всего — в «бумажной форме» по обычной почте. Важно не забыть после получения статьи поблагодарить автора. Во многих случаях такое первичное общение становится основой для дальнейших творческих и дружеских контактов.

В Интернете есть ряд сайтов, специально посвященных ЭСТ. Ниже перечислены некоторые из них. Список не претендует на всеобъемлющий охват проблемы, но для начального знакомства с темой «ЭСТ в Интернете» вполне пригоден. Интернет, как известно, чрезвычайно динамичная среда, и многое там появляется и исчезает в одночасье. Поэтому, если к моменту выхода книги часть ссылок окажется неработающими, то автор надеется на понимание читателя и заранее просит у него прощения.

http://www.musc.edu/psychiatry/ect.htm
ECT Fellowship at MUSC

На сайте Медицинского Университета штата Южная Каролина (MUSC — Medical University of South Carolina) предлагаются программы повышения квалификации по ЭСТ

http://www.act-ect.org
Association for Convulsive Therapy

Сайт американской Ассоциации судорожной терапии, весьма мощной и влиятельной организации.

http://cpa.medical.org/Publications/Position Papers/Therapy, asp

Страница об ЭСТ на сайте Канадской Психиатрической Ассоциации (Canadian Psychiatric Association).

http://www.priory.com/psych/ectol.htm
«ECT OnLine»

Сайт об ЭСТ английского психиатра Карла Литтлджонса (Carl S. Littlljohns).

http://www.electroshock.org/
«Electroshock»

Сайт об ЭСТ ветерана электросудорожной терапии, американского профессора Макса Финка (Max Fink).

http://www. ectjoumal. com
The Journal of ECT

Домашняя страница ведущего в мире американского журнала по ЭСТ. Здесь изредка стал появляться кратковременный доступ к полному содержанию отдельных номеров журнала. Происходит ли это в рекламных целях, или под влиянием набирающего силу движения «за свободу научной информации» — сказать трудно, но периодически проверять сайт имеет смысл, т. к. статьи в этом журнале всегда очень интересны.

http://www. thymatron.com

Сайт американской фирмы Somatics Inc., мирового лидера по производству оборудования для ЭСТ. Кстати, сайт содержит страницу с перечнем интернетовских ссылок по ЭСТ

http://mtw.siumed.edu/psych/main/facstaff/

Личный сайт известного американского специалиста по ЭСТ Конрада Шварца (Conrad Melton Swartz).

http://www. dr_lisanby.yourmd. com

Личный сайт Сары Лисанби (Sarah H. Lisanby), молодой талантливой исследовательницы ЭСТ, ТМС (транскраниальной магнитной стимуляции), МСТ (магнитосудорожной терапии).

http://www. barrykramermd. com

Личный сайт (содержащий информацию об ЭСТ) американского психиатра Барри Крамера (Barry Alan Kramer), автора многочисленных публикаций по ЭСТ и энтузиаста интернетовских технологий для просвещения пациентов.

http://www.mayoclinic.com

Сайт известной американской клиники Майо (Mayo), где можно найти материалы по ЭСТ и другим проблемам, близким к психореаниматологии.

http://www.schizophrenia.com/family/ectl.ht

Популярная страница об ЭСТ на сайте о шизофрении.

http://www.epub.org.br/cm/n04/historia/sho
The History of Shock Therapy in Psychiatry

Сайт бразильского психиатра Ренато Саббатини (Renato Sabbatini), содержащий много интересных материалов по истории «шоковых» методов в психиатрии — инсулинокоматозной терапии, малярийной терапии, «химиосудорожной» терапии, психохирургии, и, конечно, ЭСТ.

http://www.magstim.com

Сайт фирмы The Magstim Company Limited (Великобритания), одного из ведущих мировых производителей аппаратуры для транскраниальной магнитной стимуляции.

http://www.neurosoft.ru

Сайт фирмы Нейрософт (Россия, г. Иваново), отечественного производителя аппаратуры для транскраниальной магнитной стимуляции.

http://www.cyberonics.com

Сайт фирмы Cyberonics Inc. (США), производителя имплантируемых аппаратов для стимуляции блуждающего нерва.

http://www.psychoreanimatology.org

Российский сайт по психореаниматологии под руководством автора этой книги; содержит много материалов по ЭСТ.

Стоит отметить, что в Интернете есть ряд сайтов, посвященных борьбе против ЭСТ. Их авторы — всегда не научные, а общественные организации и частные лица, которые по тем или иным причинам (болезнь, материальная выгода, ложно понятая борьба за права человека или против психиатрии вообще) с маниакальным упорством отстаивают мифы о «вреде» ЭСТ. «Доказательства» на этих сайтах весьма своеобразны — ссылки на «Полет над гнездом кукушки», подтасованные научные факты, свидетельства бредовых больных, эмоциональные возгласы и т. п. По понятным соображениям не хотелось бы рекламировать здесь эти сайты и приводить их адреса — заинтересованный читатель при желании без труда найдет их сам.

В заключение в качестве напутственных слов всем специалистам, осваивающим ЭСТ как лечебный метод и внедряющим его в практику, можно, пожелая успехов, напомнить, что «кто хочет делать — ищет способы, а кто не хочет — ищет причины».

Глава 46
АНГЛО-РУССКИЙ СЛОВАРИК ПО ЭСТ

Для полноценной теоретической и практической работы в области ЭСТ потребуется изучить специфический пласт английской лексики — жаргон, которым во всем мире пользуются специалисты по ЭСТ в своих статьях и в общении друг с другом. Возможно, что наш маленький словарик на эту тему сэкономит время и принесет некоторую пользу на первом этапе «вхождения в проблему».

Abortive seizure — абортивный, т. е. неразвернутый припадок, при котором моторные проявления слишком коротки и редуцированы.

Airway management — поддержание проходимости дыхательных путей.

Augmentation — усиление (обычно в контексте ЭСТ используется в смысле взаимного потенцирования положительных терапевтических эффектов психофармпрепаратов и ЭСТ).

BF ECT (Bifrontal ECT) — ЭСТ с бифронтальным наложением электродов.

BL ECT (Bilateral ECT) — ЭСТ с билатеральным наложением электродов. То же, что и BT ECT (см. ниже).

Brief pulse stimulus — короткоимпульсная электростимуляция. Является отличительной чертой современных аппаратов ЭСТ. Длительность импульса составляет 0,25-2 мс.

Brief seizure — короткий припадок. В зависимости от взглядов автора, обычно припадок считается коротким, если он длится менее 30, 25, 20 или 15 с (по моторным проявлениям). В отличие от абортивного, короткий припадок развернутый, имеет обе достаточно выраженные фазы (тоническую и клоническую).

BT ECT (Bitemporal ECT) — ЭСТ с битемпоральным наложением электродов. Это синоним термина BL ECT.

Consent — согласие, а также процедура подписания пациентом согласия на лечение.

Confusion — (в контексте ЭСТ) состояние помраченного сознания после припадка, часто в сочетании с прилагательным postictal.

Constant current device — аппарат ЭСТ, работающий на принципе постоянства тока (наиболее оптимальная конструкция современных аппаратов).

Constant energy device — аппарат ЭСТ, работающий на принципе постоянства энергии (считается не самой оптимальной конструкцией и теперь применяется редко).

Constant voltage device — аппарат ЭСТ, работающий на принципе постоянства напряжения (считается не самой оптимальной конструкцией и теперь применяется редко).

Continuation ECT — продолженная ЭСТ, промежуточный этап между основным курсом и поддерживающей ЭСТ, обычная частота сеансов 1 раз в течение 1–2 недель.

Cuff technique — манжеточная методика (для наблюдения за развитием припадка в изолированной конечности).

DBS (Deep Brain Stimulation) — глубокая стимуляция мозга.

Delivery — доставка (буквально); в контексте ЭСТ применяется обычно в виде сочетания «stimulus delivery», что переводится как «осуществление стимуляции».

Double ECT — сдвоенная ЭСТ, наиболее мягкий из вариантов ММЭСТ, с вызыванием за один сеанс двух припадков с интервалом 1,5–2 мин.

Double stimulation — сдвоенная стимуляция, вариант усиленной электростимуляции для пациентов со сверхвысокими судорожными порогами, когда максимальной аппаратной дозы электричества не хватает: производится две подряд стимуляции, разделенных «микропаузой» менее секунды.

ECG (EKG, Electrocardiography) — электрокардиография.

ECS (Electroconvulsive Shocks) — электросудорожные шоки. Термин используется исключительно для случаев вызывания припадков с помощью электричества у лабораторных животных в эксперименте. Ясно, что термин «терапия» здесь не подходит.

ECT (читается «и-си-ти») (Electroconvulsive Therapy) — ЭСТ, электросудорожная терапия.

EEG (Electroencephalography) — электроэнцефалография.

Effectiveness (ударение на 2-м слоге) — эффективность, или «результативность», процент выздоравливающих под действием данного лечения, или процент снижения выраженности симптоматики по той или иной шкале. В последние годы принято обозначать этим словом, в отличие от efficacy, те результаты, которые получены без строгого отбора пациентов для исследования, т. е. это эффективность, которая ожидается в реальной клинической практике.

Efficacy (ударение на 1-м слоге) — эффективность в смысле «результативность». Например, процент выздоравливающих под действием данного лечения, или процент снижения выраженности симптоматики по той или иной шкале. В последние годы принято обозначать этим словом, в отличие от effectiveness, те результаты, которые получены на строго отобранной для исследования группе пациентов.

Efficiency (ударение на 2-м слоге) — эффективность в смысле, близком к «экономичность», например — экономия времени за счет более быстрого наступления эффекта.

EMG (Electromyography) — электромиография.

Fit — припадок, один из синонимов слова seizure; fit имеет более широкий круг значений, но в контексте ЭСТ применяется реже.

HRSD (Hamilton Rating Scale for Depression) — Шкала Гамильтона для оценки депрессии, наиболее популярный исследовательский инструмент для оценки антидепрессивного действия ЭСТ.

Ictal — нечто, происходящее или регистрируемое во время припадка (например, ictal EEG — ЭЭГ во время припадка).

Index course — основной курс ЭСТ (после него может следовать продолженная или поддерживающая ЭСТ).

Interictal — нечто, происходящее в межприпадочный (между сеансами ЭСТ) период.

LART (Left Anterior Right Temporal) — левое переднее — правое височное наложение электродов (по К. Шварцу).

MECT (Maintenance ECT) — поддерживающая ЭСТ.

Missed seizure — «неслучившийся» припадок, т. е. ситуация, когда после электростимуляции припадок не возник.

MMECT (Multiple Monitored ECT) — «множественно-мониторируемая ЭСТ», т. е. ЭСТ с вызыванием нескольких припадков за один сеанс.

Modified ECT — модифицированная ЭСТ, укоренившийся термин для обозначения современной ЭСТ с наркозом и миорелаксантами (в отличие от unmodified ECT — устаревший вариант методики без наркоза и миорелаксантов).

Mouthguard — устройство для защиты органов ротовой полости во время припадка.

NMS (Neuroleptic Malignant Syndrome) — ЗНС, злокачественный нейролептический синдром, одно из основных неотложных показаний к ЭСТ; в англоязычной литературе относится к компетенции неврологов.

Postictal — послеприпадочный.

Postictal delirium — послеприпадочное состояние измененного сознания (делирием в англоязычной литературе называются почти все состояния помрачения сознания).

Prolonged seizure — затяжной припадок. В англоязычной литературе — припадок ЭСТ, длящийся более 3 мин (в России и многих европейских странах принято считать допустимой верхней границей длительности припадка 2 мин).

Pulse width — ширина (длина, длительность) электрического сигнала при ЭСТ.

Recovery — восстановление, выздоровление (буквально); применительно к сеансу ЭСТ — восстановление сознания в постприпадочном (постнаркозном) периоде.

Restimulation — повторная электростимуляция (обычно после неудачной предыдущей попытки).

RUL ECT (Right Unilateral ECT) - ЭСТ с правосторонним унилатеральным наложением электродов.

Recurrence — обострение болезни, для предупреждения которого предусмотрена продленная ЭСТ. В англоязычной литературе понятия «рецидив» (relapse) и «обострение» (recurrence) довольно четко различаются: обострение есть возобновление тлеющей симптоматики недолеченного приступа болезни, а рецидив — возникновение нового приступа. Поскольку эти два состояния бывает трудно различить, то иногда применяют условную временную границу между ними: если симптоматика возобновилась раньше чем через полгода после окончания текущего приступа, то это обострение, а если через полгода или больше — то это уже рецидив. ЭСТ, которая применяется против обострений, называется «продленная» (continuation) ЭСТ, а против рецидивов — «поддерживающая» (maintenance) ЭСТ.

Relapse — рецидив болезни, для профилактики которого предусмотрена поддерживающая ЭСТ (см. Recurrence.)

Seizure — припадок.

Seizure threshold — судорожный порог, а точнее — порог вызывания припадка, минимальное количество электричества (заряд в милликулонах), необходимое для вызывания судорожного припадка.

Sham ECT — имитационная ЭСТ. Используется для формирования контрольной группы или группы сравнения в научных исследованиях по ЭСТ. Во время сеанса имитационной ЭСТ все происходит как и в обычном сеансе (наркоз, миорел аксанты, ИВЛ) — кроме электровоздействия.

Sine wave — электрический сигнал в форме синусоиды (в устаревших моделях аппаратов ЭСТ).

Stimulus (Stimulation) — электростимуляция во время сеанса ЭСТ.

Square wave — прямоугольная форма лечебного сигнала при ЭСТ.

Subconvulsive stimulus — субконвульсивная стимуляция, т. е. электровоздействие недостаточной силы, после которого не случилось припадка.

Suprathreshold stimulation — надпороговая стимуляция. Доза электричества при ЭСТ, превышающая судорожный порог. Существуют термины для качественного описания степени превышения дозы над судорожным порогом: just-above-

threshold — «чуть над порогом», slightly suprathreshold — «слегка надпороговая», moderately suprathreshold — «умеренно надпороговая» (обычно в 1,5—2 раза выше порога), grossly suprathreshold — «намного превышающая порог» (обычно в 5—6 и более раз выше порога).

TMS, rTMS ((repetitive) Transcranial Magnetic Stimulation) — (повторяющаяся) транскраниальная магнитная стимуляция.

Train — серия импульсов, отпущенных пациенту во время сеанса ЭСТ.

Treatment — лечение; в контексте ЭСТ чаще всего обозначает «сеанс». Иногда в этом же смысле применяется словосочетание «treatment session» — лечебный сеанс.

UL ECT (Unilateral ECT) — ЭСТ с унилатеральным наложением электродов (оба электрода с одной стороны головы).

Ultrabrief stimulus — ультракороткоимпульсная стимуляция. Многие авторы в последние годы склоняются к мнению о ее большей эффективности и физиологичности. Длительность импульса 0,1-0,25 мс.

Unmodified ECT (nonmodified ECT) — «немодифицированная ЭСТ», термин для обозначения устаревшего варианта ЭСТ без наркоза и миорелаксантов.

VNS (Vagus Nerve Stimulation) — стимуляция блуждающего нерва.

Waveform — форма электрического сигнала при ЭСТ.'

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По традиции подытожим кратко то, о чем говорилось в книге.

Электросудорожная терапия (ЭСТ) была изобретена в 1938 г. итальянским профессором, психиатром-неврологом Уго Черлетти (Ugo Cerletti) и его ассистентом Лючио Бини (Lucio Bini). Метод изначально был предназначен для лечения психических заболеваний. Суть метода заключалась в вызывании искусственного эпилептического припадка путем воздействии электрического тока на головной мозг.

За более чем 60 лет своего применения ЭСТ утратила психиатрическую «монополию»: была выявлена эффективность ЭСТ при ряде неврологических и наркологических заболеваний.

Метод ЭСТ имеет непростую историю. Во многих странах он враждебно воспринимался общественным мнением, испытывал разнообразные законодательные ограничения в своем применении. Тем не менее, несомненная высокая эффективность метода позволила ему в большинстве стран занять твердую позицию в лечебном арсенале психиатров и неврологов. На сегодня эффективность ЭСТ доказана самыми строгими исследованиями, отвечающими принципам доказательной медицины.

В истории отечественной медицины был период (50-70-е годы), когда ЭСТ, не будучи официально запрещенной к применению, «не одобрялась» как лечебный метод. К концу 70-х гг. это предвзятое отношение было в целом преодолено.

В оригинальном варианте, предложенном авторами в 1938 г., ЭСТ оказалась сопряженной с малоприемлемыми осложнениями, из которых основными являлись травматизм во время припадка и нарушения памяти. За годы развития методика проведения ЭСТ претерпела существенные изменения, позволившие избавиться от изначальных недостатков.

На сегодняшний день общепринятым стандартом безопасности при проведении ЭСТ является кратковременный внутривенный наркоз, искусственная миоплегия с помощью миорелаксантов короткого действия и кратковременная искусственная вентиляция легких на время действия релаксантов. На этом фоне производится лечебное электровоздействие на мозг, вызывающее припадок. Такое ведение лечебного сеанса полностью устранило мышечный компонент искусственного эпилептического припадка и связанные с ним травмирующие моменты, не снижая лечебного эффекта. Поэтому сегодняшнюю ЭСТ можно считать «судорожным» методом лечения только с большой долей условности, поскольку судорог как таковых не развивается, и происходит только ряд функциональных изменений в ЦНС, свойственных пароксизмальной активности мозга. Совершенно атравматичное проведение сеансов позволяет проводить лечение даже у пациентов с сопутствующей тяжелой патологией костно-мышечной системы и внутренних органов.

Значительно усовершенствованы были аппараты ЭСТ (конвульсаторы). Решающим оказалось изменение формы и характера электровоздействия, которое максимально приблизилось к физиологии нейрона. Если раньше в конвульсаторах применялся синусоидальный переменный ток, который избыточно и нефизиологично стимулировал нервные клетки, то в современных конвульсаторах применяются ритмичные короткоимпульсные прямоугольные токи с возможностью регулировки силы тока, длительности импульса и частотных характеристик электровоздействия. Это позво-

ляет максимально приблизить стимуляцию к индивидуальным особенностям пациента и редуцировать когнитивные расстройства. Разработана теория и практика дозирования электровоздействия, что позволяет в наибольшей мере использовать заложенный в методе терапевтический потенциал и минимизировать осложнения.

Безопасность метода обеспечивается и мониторингом функций пациента во время припадка. Международным стандартом стала пульсоксиметрия, ЭКГ и ЭЭГ при ЭСТ. В последних моделях конвульсаторов ЭКГ и ЭЭГ являются вмонтированными опциями, которые, помимо функций безопасности, несут в себе еще и информацию о терапевтическом качестве достигаемого во время сеанса припадка. Компьютерно обрабатываемая в режиме реального времени информация ЭЭГ позволяет по ряду параметров выставлять к концу припадка количественную интегрированную «оценку» — с тем, чтобы модифицируя технику последующих сеансов, добиваться большего терапевтического эффекта.

Нарушения памяти и других когнитивных процессов, связанные с первоначальным вариантом ЭСТ, оказались также устранимыми.

Для профилактики мнестических и когнитивных расстройств, помимо физиологичной электростимуляции и устранения фактора гипоксии, оказался очень важным путь тока через головной мозг, т. е. состав анатомических структур, подвергающихся непосредственному воздействию электричества. Было испытано множество самых разнообразных вариантов наложения электродов. Наиболее щадящими в смысле когнитивных функций и памяти оказались варианты расположения электродов, при которых путь тока минует височную долю «доминантного» в отношении речи полушария. На сегодняшний день самыми безопасными в этом отношении считаются унилатеральное (по d'Elia) и фронтальное наложение электродов. По-прежнему остается в практике и «старый» билатеральный (битемпоральный) метод наложения электродов, поскольку его эффективность все же несколько выше, а когнитивные расстройства при современной модификации метода минимальны.

Значительное усовершенствование метода сделало его на сегодняшний день самым безопасным из проводящихся под общей анестезией. Это позволило применять его не только у физически здоровых лиц, но и в популяциях «особого риска» — у пожилых, детей, беременных, пациентов с массивным соматическим отягощением, органическим поражением ЦНС. Метод все чаще применяется амбулаторно, и в последние годы уверенно вошел в число видов лечения, пригодных для длительной поддерживающей терапии.

Многочисленные контролируемые рандомизированные исследования с использованием современных диагностических технологий развеяли мифы об «органическом повреждении» мозга при ЭСТ и «опасности развития эпилепсии» после его применения. Своевременное применение ЭСТ является экономически выгодным. Ежегодно в мире ЭСТ получает от 1 до 2 миллионов человек.

Многое стало известно о механизмах действия метода. ЭСТ влияет на деятельность разнообразных синаптических систем мозга (дофаминовых, ацетилхолиновых, серотониновых, ГАМК-ергических, опиатных и пр.), причем в разных отделах мозга по-разному. При этом воздействие проявляется как в изменении концентрации медиаторов, так и в изменении плотности и чувствительности рецепторов. ЭСТ оказывает влияние на различные показатели иммунореактивности, причем особенно важным для неврологии и психиатрии является механизм подавления аутоиммунной реакции на мозговые антитела, лежащей в основе ряда тяжелых заболеваний нервной системы. Воздействие ЭСТ на диэнцефальные структуры приводит к существенному изменению функций гипоталамо-гипофизарной системы и отчетливым нейрогормональным сдвигам. Изменяется выработка простагландинов, нейропептидов, эндорфинов. В течение курса ЭСТ происходит изменение электрофизиологической активности мозга — в лобных отделах начинают преобладать медленные ритмы, что отмечается в сроки от недель до месяцев после окончания курса. У больных уменьшается длительность REM-фазы сна и увеличивается его общая продолжительность. Нор-

мализуются нарушенные электрофизиологические характеристики ретикулярной формации. ЭСТ обладает противоэпилептической активностью — в течение курса повышается судорожный порог, что лежит в основе применения метода при эпилепсии. Во время ЭСТ-припадка объем и скорость церебрального кровотока существенно повышается; увеличивается церебральное перфузионное давление (разница между системным артериальным и внутричерепным давлениями), что приводит к повышенному проникновению веществ из крови в ткань мозга; увеличивается число задействованных капилляров. После припадка, в течение курса ЭСТ и некоторое время после него преобладающей тенденцией является замедление церебрального кровотока и снижение его объема. Как острые, так и отставленные влияния ЭСТ на церебральную гемодинамику выражены по-разному в разных отделах мозга. В целом можно сказать, что ЭСТ нормализует сосудистый тонус головного мозга. При ЭСТ отмечается повышение проницаемости гемато-энцефалического барьера, что может способствовать проникновению лекарств из крови в мозг. ЭСТ обладает нейрометаболическим действием — единичный сеанс ЭСТ приводит на несколько часов к постприпадочному усилению процесса внутриклеточного синтеза белка в нейронах коры. В ходе ЭСТ в мозгу вырабатываются вещества, которые повышают выживаемость и рост взрослых нейронов, делают обратимой атрофию подверженных стрессу нейронов или защищают их от дальнейшего повреждения, способствуют росту и ветвлению нейронных терминалей, а также образованию новых нервных клеток.

Огромное количество исследований по ЭСТ, отраженное в десятках тысяч статей и монофафий, написанных об этом методе за более чем 60-летнюю его историю, сделало ЭСТ одним из наиболее изученных лечебных воздействий в психиатрии и неврологии. Одновременно ЭСТ является и мощным исследовательским инструментом, помогающим приоткрывать завесу тайны над механизмами работы мозга и патогенезом его заболеваний.

Учитывая непростое отношение к ЭСТ со стороны общественного мнения, в большинстве стран применение ЭСТ регламентировано специальными юридическими процедурами и формальностями. В нашей стране это тоже предусмотрено — проведению ЭСТ должно предшествовать информированное согласие больного (или его законного представителя), зафиксированное письменно, и заключение врачебной комиссии.

Давно ушел в прошлое взгляд на ЭСТ как на «средство последнего выбора», «метод отчаяния». Доказано, что во многих случаях начинать лечение нужно именно с ЭСТ. Основные клинические показания ЭСТ в психиатрии — это депрессивные, кататонические синдромы, резистентные формы психических заболеваний. Во многих случаях тяжелых ургентных психических заболеваний (фебрильная кататония, злокачественный нейролептический синдром, тяжелые депрессии и др.) ЭСТ является обязательным компонентом терапии и имеет жизнеспасающее значение.

В неврологии ЭСТ применяется в качестве альтернативного способа при лечении ряда заболеваний, особенно при наличии резистентности к другим методам терапии. В частности, подтверждена клиническая эффективность ЭСТ при болезни Паркинсона, паркинсонизме и других экстрапирамидных расстройствах, различных невралгиях и хронических болевых синдромах, в случаях резистентной эпилепсии и др.

Появились обнадеживающие перспективы применения ЭСТ в наркологии при лечении абстиненции, ремиссионных психических расстройств, а также для профилактики рецидивов.

ЭСТ явилась «колыбелью» для развития новых перспективных методов лечебного электровоздействия на ЦНС — транскраниальной магнитной стимуляции, глубокой стимуляции мозга и стимуляции блуждающего нерва.

Дальнейшее развитие ЭСТ в нашей стране даст в руки врачам разных специальностей дополнительное мощное лечебное средство, а многим категориям пациентов — надежду на выздоровление.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ*

1. ***Аведисова А. С, Вериго И. Н.*** **Шизофрения** и когнитивный дефицит. Психиатрия и психофармакотерапия 2001; 3(6):202—204.
2. *Авербух Е. С.* Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Л: 1969; с. 251-256.
3. *Авербух Е. С.* Об электросудорожной терапии депрессивных состояний у больных в позднем возрасте. В кн.: Актуальные вопросы клинической и судебной психиатрии. Сборник трудов Ленинградского научного общества невропатологов и психиатров. Л: 1970; с. 329-334.
4. *Авербух Е. С.* Сравнительная эффективность антидепрессантов и электросудорожной терапии при депрессиях в позднем возрасте. В кн.: Биологическая терапия при психических и нервных заболеваниях. Труды Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института, Т. 56. Л: 1971; с. 13-18.
5. ***Авруцкий Г. Я., НедуваА. А.*** **Лечение психически** больных. М: Медицина, 1988; с. 145-155.
6. ***Авруцкий Г. Я., Бовин Р. Я., Личко А. Е.,*** *Смулевич А. Б.* Биологическая терапия психических заболеваний. М: Медицина, 1975; с. 153-177.
7. ***Авруцкий Г. Я., Цыганков Б. Д., Райский*** *В. А., Еникеев И. Д.* О терапевтических подходах к лечению фебрильной шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1985; 85(1):101-106.
8. ***Альтшулер В. Б., Ковалев А. А., Кравченко С. Л., Чередниченко Н. В.*** **Новый антидепрессант** паксил в терапии больных алкоголизмом и опийной наркоманией: клинико-психофизиологическое исследование. Вопросы наркологии 1997; 4.
9. ***Аничков А. Д., Поляков Ю. И.*** **Функциональная** стереотаксия лимбической системы мозга человека. В кн.: VI Международный симпозиум «Современные минимально-инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология)». СПб: Изд-во«МГВ»; 2001; с. 397-400.
10. Аппарат для электроконвульсионной терапии «Эликон-01». Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1987; 87(11):4 (обложка).
11. *Бабаян Э. А.* Правовые аспекты психиатрии в законодательстве СССР. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1978; 78(4):598-603.
12. *Бажин Е. Ф.* Атропиновые комы. Л: Медицина; 1984; 128 с.
13. ***БалоновЛ. Я.,Деглин В. Л., Николаенко И. Н*** Функциональная асимметрия и адаптация человека. М: 1976; с. 143—146.
14. ***Банщиков В. М., Невзорова Т. А.*** **Психиатрия.** М: Медицина; 1969; 344 с.
15. ***Банщиков В. М., Рапопорт А. М.*** **Терапия** в психиатрических больницах СССР в 1949 г. Невропатология и психиатрия 1951; 20(1):32-47.
16. ***Банщиков В. М., Рапопорт А. М.*** **Электросудорожная** терапия в психоневрологических больницах СССР. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952; 52(3):67-81.

* Вначале в алфавитном порядке авторов идут русскоязычные работы, затем иностранные. Если автор не указан, используется название работы. Работы одного и того же автора приводятся в такой последовательности: а) те, где он авторствовал единолично, б) те, где был первым из двух соавторов, в) те, где был первым из трех и более соавторов. В тексте книги в случаях множественного — больше двух — соавторства вся следующая за первой фамилией авторская команда обозначается «с соавт.» или «et al». В каждой из трех подгрупп работы автора (-ов) располагаются по годам. Если встречаются работы одного и того же автора (-ов), написанные в одном и том же году, то внутри года они располагаются по алфавиту названий статей, а к номеру года, начиная со второго, последовательно добавляются буквы латинского алфавита (например, 1998, 1998a, 1998b). Сокращения названий журналов приведены в соответствии с принятыми международными стандартами.

17. *Белоцерковский Г., Зяблова Е., Николаенко Н.* Результаты применения электросудорожной терапии. В кн.: Современные методы биологической терапии психических заболеваний. Тезисы международной конференции памяти Г. Я. Авруцкого. М: 1994; с. 8.
18. *Белый Б. И.* Особенности переработки и информации в правом и левом полушариях мозга человека. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1982; 82(7):131—138.
19. *Борзунова А. С.* О патогенезе эпилепсии и шизофрении в связи с их лечением судорожными средствами. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Уфа: 1952; 16 с.
20. *Брагина Н. И., Доброхотова Т. А.* Функциональные асимметрии человека. М: Медицина; 1981; 288 с.
21. *Буйков В. А., Хамидулш Э. И., Косое В. М.* Резистентность больных шизофренией, получавших нейролептики с последующим применением атропинокоматозной терапии и ЭСТ. В кн.: Новые методы терапии психических заболеваний. Тезисы докладов к Всероссийской конференции. Под ред. проф. Г. Я. Авруцкого. Свердловск: 1988; с. 47-48.
22. *Бурлаков Р. И., Гальперин Ю. Ш., Юревич В. М.* Искусственная вентиляция легких. М: Медицина; 1986; с. 38.
23. *Буханцева Н. Я.* Судорожная терапия шизофрении коразолом (метразолом) и оценка данного способа лечения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Алма-Ата: 1952; 11 с.
24. *Быков А. П., Вейц А. В.* От нейрона к искусственному мозгу. М: Наука; 1971.
25. *Вангенгейм К. А., Успенский Б. А.* Клинико-патоморфологический анализ летальных исходов инсулиновой и электросудорожной терапии. В кн.: Свердловский государственный медицинский институт. Труды кафедры психиатрии. Вып. 56. Свердловск: 1967; с. 97-105.
26. *Вахов В. П.* Использование показателей неспецифической биологической реактивности для выбора метода преодоления терапевтической резистентности при шизофрении. В кн.: Терапевтическая резистентность при шизофрении и аффективных психозах (труды ЛНИПНИ им. Бехтерева, т. LXXIII). Л: 1975; с. 22-28.
27. *Введенский Г. Е.* Функциональные асимметрии у больных эндогенными психозами (обзор). Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1990; 90(5): 129-140.
28. *ВейнА. М.* Лечение депрессии в неврологической клинике. Психиатрия и психофармакотерапия 2002; 5:185—188.
29. *Венцовский Е.* Электросудорожная терапия. В кн.: Руководство по психиатрии, Т. 2. Под ред. Г. В. Морозова. М: Медицина; 1988; с. 535-542.
30. *Виленский Б. С.* О рациональном использовании церебролизина. В кн.: 8-й всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов. Т. 2. М: 1988; с. 29-31.
31. *Вилков Т. А., Коваленко В. М., Дубатова И. В., Страдомский Б. В., Межова Л. И.* Механизмы «шоковых» методов лечения шизофрении. В кн.: XII съезд психиатров России. М: Российское общество психиатров; 1995; с. 505-506.
32. *Власов В. В.* Введение в доказательную медицину. М: Медиа Сфера; 2001; 392 с.
33. *Бовин Р. Я.* с соавт. Некоторые критерии рациональности при применении ЭСТ как метода преодоления терапевтической резистентности при шизофрении. В кн: Терапевтическая резистентность при шизофрении и аффективных психозах (труды ЛНИПНИ им. Бехтерева, т. LXX-II). Л: 1975; с. 33-39.
34. *Бовин Р. Я., Аксенова И. О.* Затяжные депрессивные состояния. Л: 1982; с. 147—153.
35. *Гайдар Б. В., Аничков А. Д., Бовин Р. Я., КорзеневА. В., Одинак М. М., Парфенов В. Е., Шамрей В. К, Шустин В. А., Щербук Ю. А.* Современное состояние проблемы и опыт использования нейрохирургических методов в комплексном лечении малокурабельных психических расстройств. Сообщение 1. Социальная и клиническая психиатрия 2002; 12(4):51-56.
36. *Галстян Л. О., Андриасян Э. С, Степанян Т. Х.* Лечение больных шизофренией и другими психозами электросудорожной терапией и биохимические изменения при этом. В кн.: Всесоюзное общество невропатологов и психиатров. Армянский филиал. Научная сессия № 1. Тезисы. Ереван: 1953; с. 30—31.
37. *Гарбузенко Л. Л.* О некоторых факторах, влияющих на судорожную готовность и продолжительность судорог при электросудорожной терапии психозов. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952; 52(3):29-34.
38. *ГаррабеЖ.* История шизофрении. (Пер. с франц.). Под ред. М. М. Кабанова и Ю. В. Попова. М-СПб: 2000; 304 с.
39. *Гельман Л. П.* Электро-конвульсивная терапия в комплексе активного лечения больных с депрессивным синдромом. В

кн.: Клинические и социальные вопросы реабилитации психически больных. Тезисы докладов конференции, посвященной 50-летию психиатрической службы Удмуртской АССР (24-25 июня 1982 года). Под ред. С. М. Плотникова. Ижевск: Изд-во «Удмуртия»; 1981; с. 51—53.

40. ***Герцман В. Л., Аршавский В. В.*** **Компрессионные** переломы позвонков при электросудорожной терапии по данным миографии. В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. Вып. 3. М: 1971; с. 42—45.

41. ***Герцман В. Л., Климова М. К.*** **О переломах** тел позвонков при электросудорожной терапии. Ортопедия, травматология и протезирование 1968; 10: 45—48.

42. *Гиляровский В. А.* Развитие идей И. П. Павлова в психиатрии. Невропатология и психиатрия 1951; 20(1):17-18.

43. ***Глузман Е. Б., Мелерьян Е. А.*** **К вопросу о** биоэлектрической характеристике электроконвульсионного припадка. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952; 52(3):17—21.

44. *Гольденберг М. А.* Психопатология симптоматической (камфорной) эпилепсии в связи с лечением шизофрении по Медуна. Советская психоневрология 1938; 4:11-24.

45. *Горелик Г. В.* Об эффективности ЭСТ при некоторых психических заболеваниях в случаях, резистентных к другим видам терапии. В кн.: Вопросы клинической невропатологии и психиатрии и организации психоневрологической помощи. Запорожье: 1964; с. 97-98.

46. *Граудыня 3. Я.* Судорожная (кардиазоловая) терапия в остром женском отделении. В кн.: Тезисы докладов республиканской конференции невропатологов и психиатров Латвийской ССР, Май 1962. Рига: 1962; с. 23-24.

47. ***Гречко В. Е., Пузин М. Н., Авруцкий Г. Я.,*** *Мощевитин С. Ю.* Электросудорожная терапия в лечении больных невралгиями тройничного нерва. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1990; 90(2):109—113.

48. *Гуревич И. С.* Новый вариант электрошоковой терапии психозов («Микроэлектрошоки»). В кн.: Труды XIV сессии Украинского психоневрологического института. Т. 23. Харьков: 1947; с. 412-414.

49. *Гуревич И. С.* Наркоэлектрошок и его лечебное применение при шизофрении. В кн.: Труды XV сессии Украинского психоневрологического института. Т. XXIV. Харьков: 1949; с. 221-224.

50. ***Гуревич М. О., МаслиевА. Т., Молохов А. Н.,*** *Хачатуриан А.* Применение дисперсной камфоры для судорожной терапии шизофрении. Невропатология и психиатрия 1941; 10(6):16—21.

51. ***Гурович И. Я., Голланд В. Б., Зайченко Н. М.*** Динамика показателей деятельности психиатрической службы России (1994—1999 гг.). М: Медпрактика; 2000; 508 с.

52. *Дайн Е. Г.* Отдаленные результаты электросудорожной терапии шизофрении. В кн.: Труды Черновицкой областной психоневрологической больницы. Т. 1. Черновицы: 1958; с. 233-253.

53. ***Дарбинян Т. М., Серегин Г. И., ЮшкинА. В.*** *с соавт.* Автоматическое управление искусственной вентиляцией легких. В кн.: 1-й Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов. Труды. М: 1976; с. 76—82.

54. *Двирский А. Е.* Функциональная асимметрия больших полушарий головного мозга при клинических вариантах шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1976; 76(4):539-542.

55. *Деглин В. Л.* Патофизиологические особенности билатеральных и унилатеральных электросудорожных припадков. В кн.: Биологическая терапия при психических и нервных заболеваниях. Труды Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института. Т. 56. Л: 1971; с. 19-32.

56. ***Деглин В. Л., Личко А. Е.*** **О судорожном** пороге при электрошоковой терапии и ее комбинации с тофранилом, аминазином, инсулином и противосудорожными препаратами. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1964; 64(12):1838-1844.

57. ***Деглин В. Л., Лебедев В. А., Николаенко Н. Н.,*** *Исаков М. Л.* Унилатеральная электросудорожная терапия. Методические рекомендации. АН СССР. Ин-т эволюционной физиологии им И. М. Сеченова. МЗ СССР. Главное управление лечебно-профилактической помощи. Л: Наука, Ленинградское отделение; 1987; 24 с.

58. *Детенгоф Ф. Ф.* Судорожная терапия в психиатрической клинике. Невропатология и психиатрия 1941; 10(1):34—39.

59. *Дзержинская Н. А.* Психические расстройства у пожилых больных, страдающих ИБС. В кн.: Материалы 7-й междисциплинарной конференции по биологической психиатрии «Стресс и поведение». Москва, Россия. 26-28 февраля 2003. М: 2003; с. 152-156.

60. ***Доброхотова Т. А., Брагина Н. Н.*** **Функциональная** асимметрия и психопатоло-

гия очаговых поражений мозга. М: Медицина; 1977.

61. *Доброхотова Т. А., Брагина Н. Н., Зайцев 0. С., Уроков С. В.* Значение нейрохирургии в изучении соотношений «мозг-психика». Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1998; 98(5):4—11.

62. *Дробижев М. Ю.* Распространенность психических расстройств в общемедицинской сети и потребность в психофармакотерапии. Психиатрия и психофармакотерапия 2002; (5):175—180.

63. *Дубницкая Э. Б.* К вопросу адекватной терапии затяжных реактивных депрессий (введение в проблему). Психиатрия и психофармакотерапия 2000; 2(4):102—104.

64. *Дудко Т. #., Пузиенко В. А., Котельникова Л. А.* Дифференцированная система реабилитации в наркологии. Методические рекомендации № 2001/13. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Научно-исследовательский институт наркологии. М: 2001; 38 с.

65. *Евдокимов М. В.* О сочетании гемосорбции и электросудорожной терапии в лечении терапевтически резистентных случаев шизофрении. В кн.: Современные методы биологической терапии психических заболеваний. Тезисы международной конференции памяти Г. Я. Авруцкого. М: 1994; с. 23.

66. *ЕникеевД. Г.* Опасные для жизни осложнения, возникающие в процессе нейролептической терапии у больных шизофренией. В кн.: Материалы межобластной конференции по экстремальным состояниям в неврологии и психиатрии. Кострома: 1983; с. 145-148.

67. *Еникеев И. Д., Арку с А. Г., Изюмов Н. Д., Мощевитин С. Ю., Яковлев А. В.* Сравнительная эффективность лечения больных шизофренией методами психофармакотерапии, электросудорожной и форсированной инсулино-коматозной терапии. В кн.: Новые методы терапии психических заболеваний. Тезисы докладов к Всероссийской конференции. Под ред. проф. Г. Я. Авруцкого. Свердловск: 1988; с. 92-93.

68. *Ефименко В. Л.* Депрессии в пожилом возрасте. Л: 1975; с. 164-167.

69. *Животовский С. Д.* Камфорная терапия схизофрении. По материалам Психиатрической клиники Астраханского Государственного медицинского института за 1939—1940 гг. В кн.: Сборник научных работ Психиатрической клиники Астраханской 1-й клинической больницы. Сб. 1. Астрахань: 1941; с. 161-168.

70. *Завьялова И. Е.* Клинико-динамические особенности опийной наркомании при использовании в комплексной терапии нейростереотаксического метода. В кн.: XIII съезд психиатров России (материалы съезда). М: Медпрактика; 2000; с. 240—241.

71. *Зелева М. С.* Опыт лечения шизофрении кардиазолом. В кн.: Труды I Московской психиатрической больницы. Юбилейный сборник к 130-летию больницы. Вып. 2. М: 1938; с. 160-168.

72. *Зелева М. С.* Клиника комбинированного лечения электрошоком и снотворными эндогенных психозов с циркулярным течением. Невропатология и психиатрия 1950; 19(3):34-38.

73. *Зильбер А. П.* Дыхательная недостаточность. М: Медицина; 1989; 512 с.

74. *Зурабашвили А. Д.* К теоретическим основам электрошока. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952; 52(3): 15-17.

75. *Зыкова З. И.* Электросудорожная терапия инволюционных психозов. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952; 52(3):60-67.

76. *Ильина В. Н.* Клинико-экспериментальные данные к разработке методик облегченной электросудорожной терапии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук.Ярославль: 1953; 14с.

77. *Индрашюс Н. П.* Лечение шизофрении электрическими шоками. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Вильнюс: 1949; 16 с.

78. Инструкция по применению электросудорожной терапии № 21-59/ПС59-1/ЭТ. Минздрав СССР. М: 1979.

79. Инструкция по судорожной терапии. Невропатология и психиатрия 1940; 9(3—4):109—116.

80. *Калашник Я. М.* Критические замечания о некоторых научных работах института судебной психиатрии им. Сербского. Невропатология и психиатрия 1950; 19{3):74—75.

81. *Калениченко Н. К.* Типы и динамика гипертермических реакций шизофреников в процессе электросудорожной терапии. В кн.: Труды XVсессии Украинского психоневрологического института. Т. XXIV. Харьков: 1949; с. 216-220.

82. *Калинин В. В.* Успехи советской психиатрии в области терапии эндогенных психозов. Основные направления и результаты исследований. Обзор. Экспресс-информация ВНИИМИ «Неврология и психиатрия» 1987; (11).

83. *Калинин В. В.* Межполушарная асимметрия и проблема типологии шизофрении (обзор). Журнал невропатологии и

психиатрии им. С. С. Корсакова 1989; 89(12):101—110.

84. *Кальке А. Р., ЛыгинаЛ. М., Савкин Ю. А.* Опыт применения ЭСТ при лечении больных шизофренией. В кн.: XII съезд психиатров России. М: Российское общество психиатров; 1995; с. 517—518.
85. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия: пер. с англ. Т. 2. М: Медицина; 1994; с. 179-187.
86. *Каубиш В. К.* О применении у больных с синдромом Котара электросудорожной терапии. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1962; 62(10):1544-1548.
87. *Кекелидзе 3. К, Чехонин В. П.* Критические состояния в психиатрии (клинические и иммунохимические аспекты). М: Изд-во ГНЦССП им В. П. Сербского; 1997; 362 с.
88. *Кербиков О. В.* Лекции по психиатрии. М: Медгиз; 1955; 240 с.
89. *Кербиков О. В., Ильина В. Н.* Облегченная электростимулирующая терапия в состоянии наркоза. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952; 52(3):45-53.
90. *Кербиков О. В., Озерецкий Н. И., Попов Е. А., Снежневский А. В.* Учебник по психиатрии. М: Медгиз; 1958; 368 с.
91. *Кжижовски Я.* Нейрофизиологические изменения нервной системы при электросудорожной терапии (обзор). Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1991; 91(10):121-123.
92. *Кизи К.* Над кукушкиным гнездом: Роман. Пер. с англ. В. Иванова. Минск: ИПКА «ПАБЛИСИТИ» «МОКА»; 1993 [Ken Kesey. One flew over the cuckoo's nest. NY: A Signet Book; 1962].
93. *Кильгольц П.* Лечение резистентной депрессии путем внутривенного введения антидепрессантов. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1990; 90(4):53-56.
94. *Киракосов Ю. В.* Результаты электросудорожной терапии пресенильных психозов и некоторых форм шизофрении (предварительные данные). В кн.: Воронежский мединститут, 13-я научная студенческая конференция. Тезисы докладов. М: 1954; с. 31-32.
95. *Кистяковская И. Л.* Материалы по электросудорожной терапии шизофрении. В кн.: Всесоюзное общество невропатологов и психиатров. Армянский филиал. Научная сессия № 1. Тезисы. Ереван: 1953; с. 32-33.
96. *Кистяковская И. Л.* Материалы по электросудорожной терапии шизофрении. В кн.: Труды 1-й научной сессии Армянского общества невропатологов и психиатров. Ереван: 1956; с. 128—133.
97. Клиника, лечение и профилактика психомоторного возбуждения у психически больных позднего возраста. Методические рекомендации ЛНИПНИ им. В. М. Бехтерева. Л: 1972.
98. Клиническая психиатрия: пер. с нем. Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера. М: Медицина; 1967; с. 38, 102-104.
99. Клиническая психиатрия. Под ред. проф. Н. Е. Бачерикова. Киев: Здоров'я; 1989; 512с.
100. Клиническое руководство: модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств. Под ред. проф. В. Н. Краснова и проф. И. Я. Гуровича. М: Медпрактика; 2000; 224 с.
101. *Козин А. П., Поляков С. Д.* Портативный аппарат для электросудорожной терапии. В кн.: Тезисы научной конференции изобретателей и рационализаторов медицинских и научно-исследовательских институтов Министерства здравоохранения УССР. Киев: 1968; с. 37-38.
102. *Колточник А. Е.* Опыт терапии больных шизофренией шоковыми методами. В кн.: Новые методы терапии психических заболеваний. Тезисы докладов к Всероссийской конференции. Под ред. проф. Г. Я. Авруцкого. Свердловск: 1988; с. 127-128.
103. *Колюцкая Е. В.* Терапия резистентных обсессивно-фобических расстройств в рамках шизофрении. Психиатрия и психофармакотерапия 2002; 4(4): 139—140.
104. *Комиссаров А. Г.* Опыт применения электросудорожной терапии при лечении больных, состоящих на активном динамическом наблюдении, с негативно-личностным механизмом совершения ООД. В кн.: Психическое здоровье населения России (Материалы конференции молодых психиатров России). Под ред. акад. РАМН Т. Б. Дмитриевой. М: ГНЦ СиСП им. В. П. Сербского; 2001; с. 177-178.
105. *Комиссаров А. Г.* Эффективность применения электросудорожной терапии у больных шизофренией, совершивших общественно опасные действия. В кн.: Серийные убийства и социальная агрессия: что ожидает нас в XXI веке? Медицинские аспекты социальной агрессии. Материалы 3-й Международной научной конференции, Ростов-на-Дону. Ростов-на-Дону: Изд-во

лечебно-реабилитационного научного центра «Феникс»; 2001а; с. 267-269.

106. *Комиссаров А. Г.* Динамика вегетативного статуса и клинических проявлений у больных шизофренией при проведении электросудорожной терапии. В кн.: Материалы 7-й междисциплинарной конференции по биологической психиатрии «Стресс и поведение». Москва, Россия. 26-28 февраля 2003. М: 2003; с. 82-83.

107. *Комиссаров А. Г.* Эффективность электросудорожной терапии у пациента с инволюционным психозом. Психиатрия 2003а; 4(4):69-71.

108. *Коновалов А. Б.* Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике. В кн.: Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии. Вып. 2. Пенза: 1998; с. 37-38.

109. *Копелиович Б. И.* Некоторые данные о состоянии капиллярного кровообращения при шизофрении, леченной электроконвульсионной терапией. В кн.: Сталинский облздравотдел, труды областной психиатрической клинической больницы. Вып. 2. Сталино: Сталинское областное книжно-газетное изд-во; 1948; с. 89—97.

110. *КорзеневА. В., Слезин В. Б., Островский В. О., Гуткин В. И., Романов А. Ф.* Электрическое сопротивление нервной ткани как диагностический критерий предсудорожного состояния. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1981; 81(6):865—867.

111. *Корнетов А.Н., Самохвалов В. П., Овсянкин М. И.* Синдромы шизофрении и эффективность унилатеральной электросудорожной терапии. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1985; 85(2):249-254.

112. *Косое Н. Е., Мосолов С. Н.* Сравнительная эффективность детоксикационной гемосорбции и электросудорожной терапии у больных эндогенными депрессиями, резистентных к трициклическим антидепрессантам. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1991; 91(4):74-78.

113. *Краснов В. И.* Депрессии в общемедицинской практике. Психиатрия и психофармакотерапия 2002; (5):181-183.

114. *Кругликов Р. И., Полянская Л. Г.* К генезу амнезий, вызываемых электросудорожным шоком. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины 1979; 87(4):295-297.

115. *Куколева И. И., Смеловская И. В., Токарева Т. И.* Место электросудорожных кризов в общем комплексе активной терапии психических заболеваний. В кн.: Соматические основы и терапия психических заболеваний. Труды Куйбышевского медицинского института. Под ред. проф. П. Ф. Малкина. Вып. 46.1967; с. 280-292.

116. *Кураев Г. А.* Физиология нервной ткани. В кн.: Физиология человека. Т. I. Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. М: Медицина; 2000; с. 51-66.

117. *Кураев Г. А.* Физиология синапсов. В кн.: Физиология человека. Т. I. Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. М: Медицина, 2000а; с. 66—71.

118. *Лаврецкая Э. Ф., Балабан П. М., Тимашов В. П., Захаров И. С.* О механизмах возникновения и блокады эпилептической активности мозга. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1985;85(6):822-827.

119. *Лебедев В. А.* Применение отечественного препарата дитилина для облегчения электросудорожной терапии и профилактики осложнений при ней. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1957; 57(12):1487-1493.

120. *Лихобабенко О. Ю.* Преодоление терапевтической резистентности у больных параноидной шизофренией с помощью электросудорожной терапии (ЭСТ). В кн.: Актуальные вопросы психиатрической практики (сборник докладов). Вып. 7. Полтава: 1993; с. 97-98.

121. *ЛихтерманЛ., Лихтерман Б.* Как в СССР запрещали психохирургию. Медицинская газета 2000; (87, 1 июня):12-13.

122. *Личко А. Е.* Инсулиновые комы. М-Л: 1962.

123. *Лукомский И. И.* Маниакально-депрессивный психоз. М: 1968; с. 136—139.

124. *Любое Е. Б.* Краткосрочная электросудорожная терапия при депрессивной псевдодеменции (материал для индивидуального фармакоэкономического анализа). Клиническая геронтология 2001; 7(9):49—53.

125. *Маграчева Р. Л.* Несколько глав из работы «Роль судорожного фактора в терапии шизофрении». В кн.: Вопросы терапии психических заболеваний. Свердловск: 1941; с. 73-102.

126. *Малин Д. И.* Сравнительная эффективность плазмафереза и электросудорожной терапии в лечении резистентных к психофармакотерапии состояний у больных эндогенными психозами. Социальная и клиническая психиатрия 1993; 3(1):97—101.

127. *Малин Д. И., Костицын Н. В.* Клиника и терапия эндогенных психозов, осложненных злокачественным нейролептиче-

ским синдромом. М: ТОО фирма «Спутник»; 1996; 176 с.

128. *Малин Д. И., Медведеве. М.* Побочное действие антидепрессантов. Психиатрия и психофармакотерапия 2002; (5):190—193.

129. *Малин Д. И., Козырев В. Н, НедуваА. А. с соавт.* Злокачественный нейролептический синдром: критерии диагностики и принципы интенсивной терапии. Социальная и клиническая психиатрия 1997; (1):76-80.

130. *Малин Д. И., Козырев В. И., Равилов Р. С, Спивак Б. С, НедуваА. А.* Варианты течения и дифференцированная терапия приступов эндогенных психозов после перенесенного злокачественного нейролептического синдрома. Социальная и клиническая психиатрия 1998; 8(1):79-83.

131. *Малин Д. И., Козырев В. Н, Равилов Р. С, Спивак Б.* Злокачественный нейролептический синдром (эпидемиология, факторы риска, клиника, диагностика, патогенез, терапия). Психиатрия и психофармакотерапия 2000; 2(5):138-141.

132. *Малышев В. Д.* Острая дыхательная недостаточность. М: Медицина; 1989; 240 с.

133. *Марыныч И. Н, Быков Ю. В., Нежинский Б. В.* Использование электросудорожной терапии для коррекции аффективных расстройств у больных алкоголизмом с целью стабилизации ремиссии. Опубликовано на веб-сайте «Российский психореаниматологический ресурс» http://www.psychoreanimatology.org; дата публикации 2 сентября 2004.

134. *Марыныч И. Н, Быков Ю. В., Нежинский Б. В.* Терапевтическая эффективность электросудорожной терапии в раннем постабстинентном периоде у больных алкоголизмом. Опубликовано на веб-сайте «Российский психореаниматологический ресурс» http://www.psychoreanimatology.org; дата публикации 26 сентября 2004a.

135. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства. М: Медицина; 1993.

136. *Медведь И. Я.* Опыт лечения шизофрении наркоэлектрошоками. В кн.: Труды XV сессии Украинского психоневрологического института. Т. XXIV. Харьков: 1949; с. 225-227.

137. *Мельникова Т. С, Капилетти С. Г., Мариненко К. Е., Цукарзи Э. Э., Мосолов Н. Н.* Спектральный анализ динамики ЭЭГ при терапии депрессий транскраниальной магнитной стимуляцией. Социальная и клиническая психиатрия 2002; 12(4):24-28.

138. *Мишин В. С.* К вопросу о применении электросудорожной терапии на медицинском этапе комплексной реабилитации больных шизофренией. Вопросы реабилитации больных нервно-психическими заболеваниями. В кн.: Материалы научно-практической конференции. Томск, 24—25 апреля 1974 г. Томск: Изд-во Томского Университета; 1975; с. 84—87.

139. *Мишин В. С.* Применение ЭСТ при шизофрении, резистентной к психофармакологическим препаратам. В кн.: Материалы теоретической и клинической медицины (сборник работ аспирантов и ординаторов). Вып. 5. Томск: Изд-во Томского Университета; 1975a; с. 149—150.

140. *Мишин В. С.* Электросудорожная терапия на медикаментозном этапе реабилитации резистентных случаев шизофрении. В кн.: Вопросы реабилитации больных нервно-психическими заболеваниями. Материалы научно-практической конференции. Томск, 24—25 апреля 1974 г. Томск: Изд-во Томского Университета; 1975b; с. 83—84.

141. *Молохов А. И.* О показаниях к электроконвульсионной терапии при шизофрении. Невропатология и психиатрия 1948; 17(2):38-41.

142. *Морковкин В. М., Кекелидзе З. И.* Неотложная помощь в психиатрии. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1987; 87(2):271-274.

143. *Морковкин В. М., ЧехонинВ. П., Кекелидзе З. И* Критические состояния в психиатрии (клинико-иммунохимические аспекты). В кн.: Первый съезд психиатров социалистических стран. Материалы. Под ред. Г. В. Морозова. М: 1987; с. 198-202.

144. *Мосолов С. Н, Мощевитин С. Ю.* Применение электросудорожной терапии для обрыва континуального течения терапевтически резистентных аффективного и шизоаффективного психозов. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1990; 90(4):121-125.

145. *Мощевитин С. Ю.* Применение электросудорожной терапии при резистентных состояниях с аффективной и шизоаффективной структурой в рамках эндогенных психозов. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1988; 88(12):68-73.

146. *Мощевитин С. Ю.* Электросудорожная терапия как метод выбора в лечении острых приступов шизофрении. В кн.: Новые методы терапии психических заболеваний. Тезисы докладов к Всероссийской конференции 29 ноября — 2 декабря 1988 г. Свердловск: 1988a; с. 173-174.

147. *Мощевитин С. Ю.* Место электросудорожной терапии в современном лечении

эндогенных психозов (обзор). Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1989; 89(3):145—153.
148. *Мощевитин С. Ю.* Роль электросудорожной терапии в лечении аффективных и аффективно-бредовых приступов эндогенных психозов. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М: 1989а; 24 с.
149. *Мощевитин С. Ю., ГапоновА. К, Браво О. С. и др.* Изменения сердечно-сосудистой деятельности при лечении больных с аффективными расстройствами методом электросудорожной терапии. В кн.: Психопатология, психология эмоций и патология сердца. Тезисы всесоюзного симпозиума в Суздале. М: 1988; с. 57.
150. *Мощевитин* С. Ю., *Цыганков Б. Д., Малин Д. И.* Эффективность электросудорожной терапии в свете современных подходов к лечению фебрильных состояний шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1990; 90(4):114-121.
151. *Невзорова Т. А., Романовский А. И.* Об электросудорожном методе лечения психозов. В кн.: Вопросы теоретической и клинической медицины. Запорожье: 1970; с. 342-343.
152. *Нельсон А. И.* Практическое руководство по электросудорожной терапии. М: Норма; 1995; 98 с.
153. *Нельсон А. И.* Клинико-организационная модель подразделений интенсивной терапии и реанимации в структуре психиатрических больниц. Дис.... канд. мед. наук. М: 1999; 253 с.
154. *Нельсон А. И.* Краткое пособие для врачей по применению метода форсированной инсулинокоматозной терапии (ФИКТ). Опубликовано на веб-сайте «Российский психореаниматологический ресурс» http://www.psychoreanimatology.org; дата публикации 19 августа 2004.
155. *Нельсон А. И., Лифшиц В. Б.* Создание условий для широкого внедрения методов интенсивного общебиологического воздействия адекватный путь восстановления здоровья душевнобольных. В кн.: Проблемы «нестеснения» в современной психиатрии. В кн.: Материалы всесоюзной научно-практической конференции психиатров. М: 1991; с. 31—33.
156. *Николаев Ю. С.* Опыт электрошоковой терапии затяжных соматопсихогенных реакций и Шизофрении (данные катамнестических наблюдений). В кн.: Труды 1-го Московского медицинского института. Психиатрическая клиника. Т. 9. М: 1949; с. 80-89.
157. *Николаенко Н. Н.* Сравнительное изучение изменений биоэлектрической активности мозга при правосторонних и левосторонних унилатеральных электросудорожных припадках. В кн.: Функциональные асимметрии и адаптация человека. Труды МНИИ психиатрии МЗ РСФСР. Т. 78. М: 1976; с. 141-143.
158. *Николаенко Н. Н.* Клинико-электроэнцефалографические критерии прогноза эффективности унилатеральной электросудорожной терапии при шизофрении. В кн.: Алкогольные и экзогенно-органические психозы. Л: Медицина, Ленинградское отделение; 1978; с. 282-289.
159. *Николаенко Н. Н.* Клиническое и электрофизиологическое исследование унилатеральных электросудорожных припадков. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л: 1978а; 19 с.
160. *Нуллер Ю. Л.* Депрессия и деперсонализация. Л: 1981; с. 126-127.
161. *Нуллер Ю. Л., Михаленко И. Н.* Аффективные психозы. Л: 1988; с. 113-114.
162. Обсуждение вопросов применения электросудорожной терапии. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1954; 54(1):65-71.
163. О применении электрошока для лечения психических заболеваний. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952; 52(8):71-73.
164. *Орлов В. М.* Применение электросудорожной терапии (ЭСТ) в сочетании с миорелаксирующим препаратом эпонтолом при депрессиях, резистентных к медикаментозной терапии. В кн.: Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. М: 1971; с. 497—500.
165. *Орловская Д. Д., Узбеков М. Г., ИзнакА. Ф., Чехонин В. П., Коган Б. М.* Состояние биологической психиатрии в России (по материалам заседания секции по психиатрии Ученого совета Минздрава России). Российский психиатрический журнал 2001; (6):55-62.
166. *Останков С. Б.* Электросудорожная терапия синдрома патологического влечения к опиатам. В кн.: Человек и его здоровье (сборник научных работ). Вып. 3. Курск: 2000; с. 310-312.
167. *Останков С. Б.* Электросудорожная терапия опиоидной зависимости. Автореф. дис.... канд. мед. наук. Томск: 2002; 26 с.
168. *Островский И. П.* Интенсивная терапия острых приступов шизофрении. Сравнитель-

ное изучение эффективности электросудорожной, форсированной инсулинокоматозной и психофармакотерапии. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. М: 1992; 30 с.

169. *Папатник С. А., Воробьева И. И.* Влияние электрошока на субординацию у больных шизофренией. В кн.: Труды 3-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М: 1950; с. 367-369.
170. *Паулус И. Ф.* Электросудорожная терапия с дитилином. В кн.: Вопросы клинической неврологии и психиатрии. Т. 2. Тарту: 1962; с. 261-266.
171. *Плотичер А. И.* Регрессивная динамика психоза в процессе электрошоковой терапии. В кн.: Труды XIVсессии Украинского психоневрологического института. Т. 23. Харьков: 1947; с. 399-407.
172. *Плотичер А. И.* Теоретические предпосылки и практические пути рациональной электросудорожной терапии. В кн.: Труды XV сессии Украинского психоневрологического института. Т. XXIV. Харьков: 1949; с. 199-210.
173. *Плотичер А. И.* Патофизиологические основы электрошоковой терапии шизофрении. В кн.: Труды 3-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М: 1950; с. 382-384.
174. *Плотичер А. И.* Теория и практика лечения психозов электрическим шоком. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Харьков: 1950а; 23 с.
175. *Плотичер А. И.* Материалы к вопросу о развитии ремиссий и профилактике рецидивов при шизофрении. Автореф. дисс.... д-ра мед. наук. Харьков: 1959; 30 с.
176. *Плотников С. М.* Метод ЭСТ как высокоэффективный немедикаментозный способ лечения больных инволюционной депрессией. В кн.: Новые методы терапии психических заболеваний. Тезисы докладов к Всероссийской конференции. Под ред. проф. Г. Я. Авруцкого. Свердловск: 1988; с. 201-203.
177. *Погодаев К. И.* К биологическим основам судорожной терапии. В кн.: Вопросы клинической психиатрии. Труды 1-го Московского медицинского института. Вып. 34. М: 1964; с. 515-524.
178. *Погодаев К. И.* Эпилептология и патохимия мозга. М: Медицина; 1986; 288 с.
179. *Логосов А. В., Останков С. Б.* Электросудорожная терапия больных опийной наркоманией. В кн.: XIII съезд психиатров России (материалы съезда). М: Медпрактика; 2000; с. 260-261.
180. *Погосова Г. В.* Депрессия у больных ишемической болезнью сердца и новые возможности ее лечения. Психиатрия и психофармакотерапия 2002; (5):195—198.
181. *Подсеваткин В. Г.* Новая технология стационарной психиатрической помощи. Российский психиатрический журнал 2003; (4):59-63.
182. *Прибрам К.* Языки мозга: пер. с англ. [Karl H. Pribram. Languages of the brain] М: Прогресс; 1975; 464 с.
183. Приказ министра здравоохранения № 1003 от 9. 12 1950. Невропатология и психиатрия 1951; 20(1): 17-18.
184. Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике. Методические рекомендации. Министерство здравоохранения СССР, Управление специализированной медицинской помощи, Московский НИИ психиатрии Минздрава РСФСР. М: 1989; 34 с.
185. *Раевский К. С, Георгиев В. П.* Медиаторные аминокислоты. М: Медицина; 1986; 240 с.
186. *Расин С. Д.* До питания про електросудорожну тератю [К вопросу об электросудорожной терапии] [Статья на украинском]. С^зюлопчний журнал 1956; (4):96—105.
187. *Расин С. Д.* Потребление кислорода мозгом при электрошоке. В кн.: Вопросы клинической психиатрии. Рефераты научных работ. Киев: 1959; с. 23-24.
188. *РахмазоваЛ.Д.* Электросудорожная терапия в лечении психически больных в разные реабилитационные периоды. В кн.: Молодые ученые и специалисты народному хозяйству. Сборник статей. Под ред. Е. Д. Гольдберга. Томск: 1983; с. 86—87.
189. *Рахмазова Л. Д.* Типы клинического реагирования на ЭСТ как предиктор социально-трудового прогноза у «некурабельных» больных шизофренией. В кн.: Реабилитация нервно-психических больных. Томский медицинский институт. Томск: 1984; с. 144-146.
190. *РахмазоваЛ.Д.* Место ЭСТ в комплексной реабилитации больных с шизофренией с затяжным течением процесса. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Томск: 1985; 21 с.
191. *Рахмазова Л. Д.* Особенности побочных явлений при ЭСТ у больных с затяжной шизофренией. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии. Томский медицинский институт. Материалы 2-й научной отчетной сессии СФ ВНЦПЗ АМН СССР. Вып. 2. Томск: Изд-во Томского Университета; 1985а; с. 107-108.

192. Регистр лекарственных средств России РЛС Доктор. М: ООО «РЛС-2002»; 2002; 960 с.
193. *Решодько А. П., Беда В. И., Рузанов В. И.* О применении модифицированных методик ЭСТ. В кн.: Вопросы психиатрии и наркологии. Материалы республиканского совещания по вопросам терапии психических заболеваний, 13—18 ноября 1989 года. Целиноград: 1989; с. 104-105.
194. *Родзевская Т. Ф.* Наш опыт электросудорожной терапии шизофрении (предварительное сообщение). В кн.: Труды Хабаровского мединститута, сборник 11. Хабаровск: 1951; с. 116-120.
195. *Рожнов В. А.* Электросудорожная терапия при меняющемся положении электродов. В кн.: Киргизский Государственный медицинский институт. Сборник научных трудов. Вып. VII. Фрунзе: 1951; с. 365-371.
196. *Ротштейн В. Г., Богдан М. Н.* Группа взаимной поддержки (что это такое и кому она нужна). М: 2002; 20 с.
197. *Ротштейн Г. А.* Судорожная терапия шизофрении. М: 1941.
198. *Ротштейн Г. А.* Инструкция по электросудорожной терапии психических заболеваний. В кн.: М. Я. Серейский. Терапия психических заболеваний. М: 1948; с. 230-254.
199. *Ротштейн Г. А.* Электросудорожная терапия шизофрении. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М: 1951; 28 с.
200. *Ротштейн Г. А.* О границах применения электросудорожной терапии. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1952; 52(3):35-45.
201. *Ротштейн Г. А.* Новое в электросудорожной терапии (данные литературы и собственные наблюдения). Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1957; 57(12):1494-1502.
202. *Ротштейн Г. А.* Электросудорожная терапия. В кн.: БМЭ, т. 35. М: 1964; с. 240-245.
203. *Ротштейн Г. А., Долет М. П.* Опыт судорожной терапии при хронических формах шизофрении. Советская психоневрология 1941; (2):16-25.
204. Руководство по анестезиологии. Под ред. А. А. Бунятяна. М: Медицина; 1994.
205. Руководство по психиатрии, т. 1. Под ред. Г. В. Морозова. М: Медицина, 1988.
206. Руководство по психиатрии, т. 1. Под ред. А. В. Снежневского. М: Медицина, 1988; с. 258-259, 399,400-401, 402, 407,467.
207. *Рыбальский М. И.* Катамнестическое обследование больных, подвергавшихся электросудорожной терапии. Невропатология и психиатрия 1949; 18(6):48.
208. *Рябов В. А., Семенов В. Н., Терентьева Л. М.* Экстренная анестезиология. М: Медицина; 1983; 304 с.
209. *Саарма Ю. М., Саарма М. М.* Электросудорожная терапия в комплексном лечении больных кататонической шизофренией. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии. Томский медицинский институт. Материалы 2-й научной отчетной сессии СФ ВНЦПЗ АМН СССР. Вып. 2. Томск: Изд-во Томского Университета; 1985; с. 109-110.
210. *Саарма Ю. М., Саарма М. М.* Инсулино- и электросудорожная терапия в комплексном лечении больных шизофренией. В кн.: Первый съезд психиатров социалистических стран. М: 1987; с. 124—128.
211. *Саарма Ю. М., Саарма М. М.* Применение электросудорожной терапии в лечении больных шизофренией с синдромами параноидного ряда. В кн.: Новые методы терапии психических заболеваний. Тезисы докладов к всероссийской конференции 29 ноября — 2 декабря 1985 г. Свердловск: 1988; с. 213-214.
212. *Саарма Ю. М., Саарма М. М.* Редуцированный вариант судорожной терапии хлористым аммонием больных невротической депрессией. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1990; 90(5):69-73.
213. *Савченко Ю. Н., Генне Р. И.* Электрокортико- и субкортикографические корреляты некоторых припадков височной эпилепсии. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1981; 81(6):859-865.
214. *Савченко Ю. Н., Ерениев С. И., Семченко В. В., Степанов С. С.* Структурно-функциональная перестройка межнейронных контактов коры большого мозга после однократного судорожного пароксизма. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1987; 87(7):1040-1043.
215. *Сардак С. Б.* Особенности проведения униполярного варианта электросудорожной терапии электроконвульсатором Эликон-01. Журнал неврологии и психиатрии им С. С. Корсакова 1994; 94(2):88-89.
216. *Серейский М. Я.* Судорожная терапия шизофрении. Невропатология и психиатрия 1938; 7(12):3—25.
217. *Серейский М. Я.* Итоги и перспективы активной терапии психозов. В кн.: Труды 3-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М: 1950; с. 347—356.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Аверсивная терапия — см. *Терапия аверсивная злектростимуляционная*
Аддисона болезнь и ЭСТ 228
Амбулаторная ЭСТ 85, 101, 154-155, 278-279
Аминазин, опасность применения при ЭСТ 134,147
Аналептики
  для усиления припадка 168
  при затяжном апноэ центрального генеза 176
Антидепрессанты и ЭСТ (см. также по названиям отдельных групп и препаратов) 147
Антидепрессанты тетрациклические и ЭСТ 148
Антидепрессанты трициклические и ЭСТ 148, 220-221,279
Антиконвульсанты и ЭСТ 133, 146, 217
Антитела противомозговые 59
Апное затянувшееся 177, 212, 227
Аппараты ИВЛ 170
Аппараты ЭСТ (конвульсаторы) 76, 88
  первые модели 88
  принцип «постоянства напряжения» 39
  принцип «постоянства тока» 40
  принцип «постоянства энергии» 39
  фирмы-производители 88
  Эликон-01 94-96
  Thymatron 92
Асистолия при ЭСТ 193, 214, 228
Астма и ЭСТ 228
Атенолол 160
Атропин 159, 169, 226
Аутоантигены мозговые 59

Барбитураты 142, 145, 147, 163, 173, 213, 226, 231
Бензодиазепины и ЭСТ 148, 146,159,162, 229
Беременность и ЭСТ 230—234
  мониторинг матки и плода 230—232
  осложнения при ЭСТ 230
  особенности техники ЭСТ 232—233
  токолитики 232-233
Бутирофеноны (нейролептики) и ЭСТ 147

В
Вазопрессин при ЭСТ 61
Вазотонические средства 160
Вальпроат и ЭСТ 120, 149
Вснлафаксин и ЭСТ 148
Внутриглазное давление и ЭСТ 128, 227
Воздействие на эписиндром медикаментозное 168
  камфора 168
  кофеин 168
  седуксен (диазепам, реланиум) 169
  смесь аналептиков 168
  теофиллин 168
  эуфиллин 168

Галоперидол и ЭСТ 147-148, 159
ГБО, сочетание с ЭСТ 150
Гемато-энцефалический барьер 59, 294
Гемосорбция, сочетание с ЭСТ 150
Генерализация припадка 51, 64-66, 73-74,18$;-192, 200
  оценка 75-77
  соотношение с длительностью обратноеН- I»
Гиперкалиемия и ЭСТ 147, 164, 228
Гиперкапния 176
Гиперкоагуляционные состояния и ЭСТ 22S **&
Гипертермия злокачественная 167, 228 3'
Гипертиреоидизм и ЭСТ 228 'is
Гипокалиемия и ЭСТ 228
Гипонатриемия и ЭСТ 216, 228
Гипоталамо-гипофизарная недостаточ эффективность ЭСТ 60—62
Гипоталамус 60—62, 213 ^т;
Гипотензивные препараты (премедикацвде 158-160
Глазное дно, реакция сосудов на ЭСТ 66
Глаукома 133, 167, 227
Гликопирролат (премедикация) 159, 232
Глубокая стимуляция мозга 286
Головная боль после припадка 217
Гормон роста при ЭСТ 61

Д
Давление внутриглазное при ЭСТ 227
Дегидратация и ЭСТ 228

Дексаметазон 161,169
Денитрогенация 175
Деонтология при ЭСТ 257
Детский и подростковый возраст и ЭСТ 236
особенности проведения лечения 237
Диабет сахарный и ЭСТ 228
Диазепам см. *бензодиазепины и ЭСТ*
Дитилин — см. *«Миоплегия искусственная при ЭСТ»*
Дозирование электричества 37—39,187
«адекватных доз» принцип 188
аналогия с дозированием лекарств 37, 80,188
«возрастной метод» дозирования 192,195
дозирование «по заряду» 40,194—195
дозирование «по. энергии» 39—40
зависимость эффективности БЭСТ от дозы 187-189
зависимость эффективности УЭСТ от дозы 187-189
заряд в одном импульсе, вычисление 43
«импульсное» дозирование 188
история 187
«минимальных доз» принцип 187—188
«обратного титрования» метод 191
относительные дозировки 188—189
«полувозрастной метод» дозирования 195-196
«расчетных доз» метод 203
«реальных доз» метод 198
субконвульсивные дозы 125,193,204
«терапевтическое окно» для БЭСТ 191
«терапевтическое окно» для УЭСТ 191
«титрования доз» метод 165,191
«фиксированных доз» метод 194,197
формульные методы дозирования 193, 195
Документация при ЭСТ 98
Дроперидол 226

Е
Емкость электрическая 42—43

Ж
Жевательные мышцы, прямая электростимуляция во время ЭСТ 217, 224

З
Задержка мочи 97, 227-228
Заряд электрический: единицы, определение 38-41
Затяжные припадки 150,157, 216, 228
Защита полости рта 98,186, 224—226
Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) 233, 240
дифдиагностика с помощью ЭСТ 115
и злокачественная гипертермия 228
как экстренное показание к ЭСТ 103, 118, 106-107, 132,135
ЭСТ после перенесенного ЗНС 118

И
Изоптин 161
ИМАОиЭСТ134, 148
Имитационная ЭСТ 64
Импеданс тканей головы 39—42
динамический 42—43
статический 42-43,187
Индометацин 169
Индуктивность 41—42
Инсулин при ЭСТ (влияние припадков на концентрацию в плазме) 61
Интервалы между сеансами ЭСТ 135—139
измерение частоты сеансов в «разах в неделю» 136
необходимость индивидуализации 130,135
при поддерживающей ЭСТ 153—154
Интернет и ЭСТ 287
Интубация трахеи 175
Информированное согласие 260—264
образцы текстов 260—264
при длительный курсах ЭСТ 142
при ЭСТ по экстренным показаниям 242
при ЭСТ у беременных 233
при ЭСТ у детей 241
Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) при ЭСТ 170-176
гипервентиляция и припадок 170, 202
гиперкапния 176
гипероксия и припадок 170—171
гипокапния и припадок 170—171
дыхательный объем 171
концентрация кислорода во вдыхаемой смеси 172-173
маска ларингеальная 209
минутный объем вентиляции 172
рекомендуемые режимы при ЭСТ 174
техника масочной ИВЛ 176
частота дыхания 172
Исследования контролируемые 17
История ЭСТ в России 24
История ЭСТ зарубежная 20—23

К
Кальция глюконат (премедикация) 159
Кальция хлорид 169
Камфора 168
Карбамазепин и ЭСТ 134,146
Кардиотонические средства 160
Катетеризация вен при ЭСТ 157
Кетамин 126, 132, 134, 164, 173, 227, 232
Клонидин 160
Когнитивные изменения при ЭСТ
алгоритм модификации электровоздействия для снижения выраженности 206
зависимость от пути тока 64
зависимость от формы лечебного сигнала 40, 46-48
зависимость от частоты сеансов 136

приММЭСТ137
при поддерживающей ЭСТ 139, 155
профилактика медикаментозная 169
различия при право- и левосторонней УЭСТ 178
различия при УЭСТ и БЭСТ 178,189-190
уменьшение выраженности с помощью ГБО 150
у олигофренов 107
у пожилых 234
Комбинирование ЭСТ с другими видами лечения 144
с атропинокоматозной терапией 144
с ГБО 150
с гемосорбцией 148-150
с инсулинокоматозной терапией 144
СЛОК150
с психофармакотерапией (см. также отдельные виды лекарств) 146-149
«Конвейерная» организация лечебного процесса 81, 85
Конвульсаторы — см. *Аппараты ЭСТ*
Контролируемые исследования 17
Корданум 161
Кортизол при ЭСТ 61
Кофеин 168, 216
Кровоток капиллярный, реакция на ЭСТ 68
Кровоток церебральный при ЭСТ 67-68
Курс ЭСТ
алгоритм действий при развитии осложнений 143-144
длительность 139-143
длительность при поддерживающей ЭСТ 155
«закрепляющие сеансы» 142
критерии окончания 142
максимальное количество сеансов 142—143
прекращение в связи с осложнениями 143-144

Л
Лабеталол 160
Ларингоспазм 175, 213
Лепонекс (азалептин, клозапин) и ЭСТ 147
Летальность при ЭСТ 209
Литий при ЭСТ 134, 148, 152, 216
ЛОК, сочетание с ЭСТ 150
Лоразепам и ЭСТ 146, 169-170

М
Магнитосудорожная терапия 65, 252, 282—284
Магнитоэнцефалография 62
Манжеточный метод 200
«контрольная конечность» 73, 186, 201
противопоказание при остеопорозе 229
сторона наложения манжеты при УЭСТ 200
Механизмы действия ЭСТ 52—72
«нейродесенсибилизация» 58—59
теории воздействия на церебральную гемодинамику 66
теории иммунологического воздействия 59
теории комплексные 69
теории локального действия 66
теории нейрометаболического действия 68
теории психоаналитические 53
теории синаптического воздействия 44
теории электро- и нейрофизиологического воздействия 62
теория антагонизма шизофрении и эпилепсии 17, 52
теория диэнцефального воздействия 59—60
теория «информационная» 72
теория нейрогормонального воздействия 60
теория стресса 54
Миастения и ЭСТ 229
Мидокалм 167
Мимические мышцы, прямая элепростимуляция во время ЭСТ 216, 225
Миоплегия искусственная при ЭСТ **16S**
«деполяризующие» миорелаксаиты (суксаметоний) 165, 226-228, 231
«недеполяризующие» миорелаксашм467
Мифы об ЭСТ 243 >
Множественно-мониторируемая **ЭСТ(ММ9СТ)** 137 *-4&г*
«Молчание электрическое» мозга **поспцкт-**дочное51,63 *53.
Мощность тока 39 &

Н
Наложение электродов 178—187
варианты технического исполнения **эпавь**родов 178
«доминантность» полушарий 178—179
латерализация когнитивных функций **179**
подготовка места наложения электродов **186**
различия при право- и левосторонней УЭСТ 181
расположение электродов при асимметричной бифронтальной ЭСТ, схема 184
расположение электродов при бифронтальной ЭСТ, схема 184
расположение электродов при УЭСТ и БЭСТ, схема 183
сравнение когнитивных расстройств при УЭСТ и БЭСТ 178-179
сравнение нозо- и синдромологической специфичности УЭСТ и БЭСТ 178-179
сравнение эффективности УЭСТ и БЭСТ 178-179
тактика в ходе курса ЭСТ 185—186
техника 186-187
Налоксон 169
Наркоз при ЭСТ 161-165
критерии выбора препаратов 162
ориентиры глубины 162

препараты 163—165
гексенал 163, 226
кетамин 164, 226
метогекситал 163
мидазолам (флормидал) 167, 170
предион 163
пропофол 164,170, 192, 205, 216
сомбревин 163
тиопентал-натрий 163, 226
флунитразепам (рогипнол) 165
этомидат 164
Натрия нитропруссид 158
Нейрокартофафия 60—62
Нейролептики и ЭСТ (см. также по названиям отдельных групп и препаратов)
Нейролептики перед ЭСТ 134, 147
Нейролептики во время ЭСТ 146-147
Нейроны
автогенерация импульсов 47,178
авторитмичная активность 00
генерация импульса, механизм 44
деполяризация 45
мембранный потенциал 45—46
«пейсмейкерные» 44
реобаза 45
реполяризация 44—47
рефрактерность 47
синапсы химические 44
действие ЭСТ на синапсы 54—55
механизм синаптической передачи 54
типы рецепторов 55—58
типы синапсов 54
ацетилхолиновые 57
бензодиазепиновые 58
ГАМК-ергические 58
допаминергические 55
опиатно-эндорфиновые 57
серотонинергические 56
синапсы электрические 44
хронаксия 47
Немодифицированная ЭСТ 19, 73, 161, 195, 200-201,210,212,257
«Несостоявшиеся» припадки, сеансы 207
Никардипин 160
Нитроглицерин 160
Ноотропы и ЭСТ (см. также отдельные препараты) 149

О
Обзидан 161
Оборудование для ЭСТ 96
Обследование пациента при ЭСТ
перед курсом ЭСТ 129
перед сеансами поддерживающей ЭСТ 130
ситуации с сокращенным обследованием 130-131
Обучение ЭСТ 255-256
Озноб постнаркозный, купирование 169
Окситоцин при ЭСТ 61
Оланзапин и ЭСТ 147
Ома закон 37
Организация лечебного процесса при ЭСТ 81-85
«конвейерный» метод 84
недопустимость перерывов в работе подразделения ЭСТ 135
Осложнения ЭСТ 211-230
дыхательные 212
желудочно-кишечные 00
неврологические 216
афазия 217
боль головная 216
эпилептический статус 143, 207, 216
обострения заболеваний 216
особые состояния, чреватые осложнениями 228
психические 217
в ходе курса 218
после сеанса 217
разные фармакогенные 226—228
сердечно-сосудистые 213
травматологические 223
перелом позвоночника 223
разрыв мочевого пузыря 224
травмы полости рта 224—225
Остеопороз 229
Отношение медработников к ЭСТ 82-84, 253, 260
Отношение пациентов к ЭСТ 241, 259

П
Память, изменения при ЭСТ 219
зоны мозга, опасные для стимуляции 63—64
как аргумент для «мифотворчества» 251
«Пейсмейкер» мозговой 51
Персонал при ЭСТ 81,177
Пирацетам и ЭСТ 133, 134, 169
Подготовка оборудования к сеансу 102
Подготовка пациента
к курсу ЭСТ, медикаментозная 133, 145
к сеансу ЭСТ 101
Поддерживающая ЭСТ 151-157
длительность курса 155-157
интервалы между сеансами 155
клинические показания 151—153
ПФТ на фоне 150
экономическая эффективность 279
Пожилой возраст и ЭСТ 234
Показания к ЭСТ 103
наркологические 119
неврологические 116
психиатрические 105
болезни 104
клинические ситуации 113
синдромы 111
соматические 120

у детей и подростков 236
у пожилых 234
Полярность импульсов 41
Помещение для ЭСТ 85
Порог судорожный 44, 191
несовершенство концепции 192-193
повышение в ходе курса 192
у детей и подростков 240—241
у пожилых 235
Порт венозный для инфузий, показания к имплантации при ЭСТ 157
Порфирия и ЭСТ 228
Правила проведения ЭСТ (этические, юридические и административные) 264
заключения больничной комиссии 270
образцы текстов информированного согласия 243-247
Предикторы эффективности ЭСТ — см. *Предсказание эффективности ЭСТ*
Предсказание эффективности ЭСТ 60—62, 103, 174,235
Премедикация перед сеансом ЭСТ (см. также по названиям отдельных лекарственных групп и препаратов) 158
Принадлежности для ЭСТ 96
Припадок эпилептический
генерализация, значение при ЭСТ 74
длительность, значение при ЭСТ 68—69, 74, 77
как разновидность защитной реакции организма 72
латентный период 73, 144, 204
момент выключения сознания 74
одностороний 74
отсроченный 204
парциальный 73
признаки терапевтического качества на ЭЭГ . 76
индексы ЭЭГ 76—77
пролонгированный (затяжной) 206
соотношение длительности и генерализации 75
соотношение моторных и ЭЭГ проявлений 73-74
спонтанный после ЭСТ 129, 217
фазы моторной активности 73
фазы ЭЭГ-активности 73
Пролактин при ЭСТ 60, 69
Простагландины при ЭСТ 62
Противопоказания к ЭСТ 121
абсолютные (отсутствие) 121
относительные 121
Противосудорожное действие ЭСТ 57, 63, 117, 216, 239, 250
Профилактика рвоты 208—209, 216
Профилактика травм полости рта 224
Психозы послеродовые и ЭСТ 233
Психореаниматология 256
Психотерапия при ЭСТ 257
Психотические состояния постприпадочные, купирование 168—169
Психофармакотерапия (ПФТ) и ЭСТ
ПФТ во время ЭСТ 146
ПФТ перед ЭСТ 133, 146
ПФТ после ЭСТ 149
Пульсоксиметрия 201

Р
Раствор «фоновый» инфузионный 158
Рвота постнаркозная, устранение 216
Резерпин и ЭСТ (недопустимое сочетание) 148-149
Реобаза — см Нейроны
Риск при ЭСТ, мероприятия для снижения 101
Рисперидон и ЭСТ 149

С
Серотониновый синдром и ЭСТ 119
Серповидно-клеточная анемия и ЭСТ 229
«Сдвоенная» ЭСТ 137
Сигнал электрический лечебный при ЭСТ 41
длительность эффективная 46—47
короткий прямоугольный 9, 22, 41, 48, 78, 169, 197
модуляция частотная 41, 187, 206
полярность 41, 43
сгруппированность в «пачки» 41
синусоидальный 6, 19, 30, 40, 46, 88, 96, 187
«столпление импульсов» 49
ультракороткий 46
частота 48
резонансная 49
«Синдром отмены» ЭСТ 221—223
СИОЗСиЭСТШ, 149
Сон, изменение при ЭСТ 58
Сопротивление электрическое тканей головы 37-38
Сопутствующие заболевания при ЭСТ 121-122, 228-229
Состояние ЭСТ в разных странах 22, 103, 236, 240, 249,257
Стимуляция блуждающего нерва 285
Страх перед ЭСТ 65, 257
Судорожная терапия, изобретение 20
Суксаметоний — см. *«Миоплегия искусственная при ЭСТ»*
Сукцинилхолин (суксаметоний) — см. *«Миоплегия искусственная при ЭСТ»*

Т
Теофиллин 168, 216
Терапия аверсивная электростимуляционная 89
Терминология английская по ЭСТ 289
Тиреотропин-высвобождающий гормон 169

Тиреотропин при ЭСТ 61
Тошнота постнаркозная, устранение 169
Тразодон (триттико) и ЭСТ 148, 216
Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) 186, 282-283
Триптофан и ЭСТ 134
Трифтазин и ЭСТ 145
Тромбофлебит и ЭСТ 228

Ф
Фактор глиальный нейротропный (GDNF), снижение концентрации при ЭСТ 68
Фактор мозговой нейротропный (BDNF), активация при ЭСТ 68
Фактор роста нейронов (NGF), активация при ЭСТ 68
Фебрильная кататония
в сочетании с тяжелыми соматическими заболеваниями 122, 124,125
долечивание постфебрильных расстройств с помощью ЭСТ 145
и информированное согласие на ЭСТ 133
как ургентное показание к ЭСТ 103,133
необходимость увеличенной индивидуальной частоты сеансов ЭСТ 101,135
процедурные вопросы при проведении ЭСТ 270
у подростка, проведение ЭСТ 239
эффективность ЭСТ 71, 95,98-99,104-108
Фенибут 161
Фенитоин и ЭСТ 133,146
Фенотиазины (нейролептики) и ЭСТ 147
Физостигмин 169
Флюанксол (флюпентиксол) и ЭСТ 147
Флюмазенил 161

Х
Холинолитики (премедикация) 159
Холинэстераза 177, 228
лиофилизированная 177
Хронаксия — см. *Нейроны*
Хронометраж сеанса ЭСТ 206

Ц
Церебролизин и ЭСТ 133,147,161, 221
Церукал (метоклопрамид, реглан) 161,169

Ч
Частота импульсов, разное понимание инженерами и врачами 48-49
Частота «плавающая» как метод оптимизации электровоздействия 49
Частота сердечных сокращений (ЧСС) как индикатор качества припадка 78
Частота тока, влияние на емкостное и индуктивное сопротивление 39
Череп, дефекты: наложение электродов 124, 181,185
Череп как главное препятствие току при ЭСТ 38
Череп, сопротивление электрическое 38

Ш
Шунтирование тока 38,186

Э
ЭКГ при ЭСТ
как метод оценки генерализации припадка 70, 77-78,182, 201
как средство повышения безопасности лечения 97,112,130,213
Экономическая эффективность ЭСТ 278
«Электрическое молчание» мозга постприпадочное 45, 60—61
Электробезопасности правила 209
Электростимуляция при ЭСТ 203—205
«двойная» 204
субконвульсивная 137
ЭМГ при ЭСТ 70, 77,179, 201
Энергия тока 39
Эпилепсия
лечение с помощью ЭСТ 117
отличия от ЭСТ 250
Эпилептический статус 74
как осложнение ЭСТ 143, 185, 216
бессудорожный 216, 239
профилактика 131,132,133,168, 217
лечение с помощью ЭСТ 31,239
Эсмолол 160
ЭСТ, изобретение 20
Этические вопросы ЭСТ 19, 52, 85, 101, 218, 260
Эуфиллин 168
Эффективность ЭСТ при разных состояниях 94-120
экономическая 278
ЭЭГ во время припадка
закономерности 62, 73
индексы терапевтического качества припадка 76
ЭЭГ, курсовые изменения при ЭСТ 63, 68, 76

Ю
Юридические аспекты ЭСТ 260

Я
ЯМР-томография 66, 218, 224
ЯМР-томография функциональная 66, 283

А. И. Нельсон

ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ В ПСИХИАТРИИ, НАРКОЛОГИИ И НЕВРОЛОГИИ

